

Avalado por:



PROTOCOLO INTRAHOSPITALARIO

EN EL PACIENTE CON EPOC Y ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR

Dr. Lorenzo Fácila. *Cardiología*
Dr. Francesc Puchades. *Medicina Interna*
Dra. Esther Verdejo. *Neumología*
Hospital General Universitario de Valencia



CONSORCIO
HOSPITAL GENERAL
UNIVERSITARIO
DE VALENCIA

DESCOMPENSACIÓN AGUDA
DE EPOC (EXACERBACIÓN)

DESCOMPENSACIÓN AGUDA
DE INSUFICIENCIA CARDIACA

PACIENTE FRÁGIL-
PLURIPATOLÓGICO

TRATAMIENTOS
FARMACOLÓGICOS
DE ELECCIÓN

MANEJO AL ALTA



PROTOCOLO INTRAHOSPITALARIO

EN EL PACIENTE CON EPOC Y ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR

1. Paciente con EPOC y ECV exacerbado. La necesidad de un abordaje integrado, personalizado y multidisciplinar. La carga de la enfermedad. Epidemiología de las hospitalizaciones en los pacientes con EPOC y ECV	5
<i>Dr. Francesc Puchades Gimeno</i>	
2. Manejo intrahospitalario de la descompensación aguda de EPOC (exacerbación) en el paciente con EPOC y ECV	9
<i>Dr. Esther Verdejo Mengual</i>	
3. Manejo intrahospitalario de la descompensación aguda de IC en el paciente con EPOC y ECV	15
<i>Dr. Lorenzo Fácila Rubio</i>	
4. Manejo intrahospitalario del paciente frágil-pluripatológico en el paciente con EPOC con riesgo cardiovascular	23
<i>Dr. Francesc Puchades Gimeno</i>	
5. Tratamientos farmacológicos de elección en el paciente con EPOC y ECV	29
<i>Dr. Lorenzo Fácila Rubio</i>	
6. Manejo al alta en el paciente con EPOC y ECV	41
<i>Dr. Esther Verdejo Mengual</i>	
Acrónimos	46



A efectos de transparencia, le informamos que GSK ha colaborado en la financiación de la difusión de la presente publicación. Su contenido refleja las opiniones, criterios, conclusiones y/o hallazgos propios de los autores, los cuales pueden no coincidir necesariamente con los de GSK. GSK recomienda siempre la utilización de sus productos de acuerdo con la ficha técnica aprobada por las autoridades sanitarias.

NP-ES-CPU-IMU-250001 (v1) 09/2025

© 2025

Diseño, realización y coordinación editorial:



Cuquerella Medical Communications

c/ Monteverde 75 • 28042 Madrid

www.cuquerellamedical.com

ISBN: 978-84-09-73430-6

DEPÓSITO LEGAL: M-13599-2025

Reservados todos los derechos. Queda rigurosamente prohibida la reproducción total o parcial de esta obra por cualquier procedimiento sin permiso escrito del titular del copyright.

Las opiniones, manifestaciones y en general cualquier contenido de este documento son de exclusiva responsabilidad de los autores. Por consiguiente, ni los propietarios del copyright, ni el patrocinador, ni el coordinador editorial asumen responsabilidad alguna, presente o futura sobre su contenido.

Paciente con EPOC y ECV exacerbado.

La necesidad de un abordaje integrado, personalizado y multidisciplinar. La carga de enfermedad. Epidemiología de las hospitalizaciones en los pacientes con EPOC y ECV

Dr. Francesc Puchades Gimeno

*Tutor de Residentes Medicina Interna. Consorcio Hospital General Universitario de Valencia.
Profesor Titular de Infecciosas de la Universidad Católica de Valencia. Colaborador docente
de la Universidad de Medicina de Valencia*

PACIENTE CON EPOC Y ECV EXACERBADO

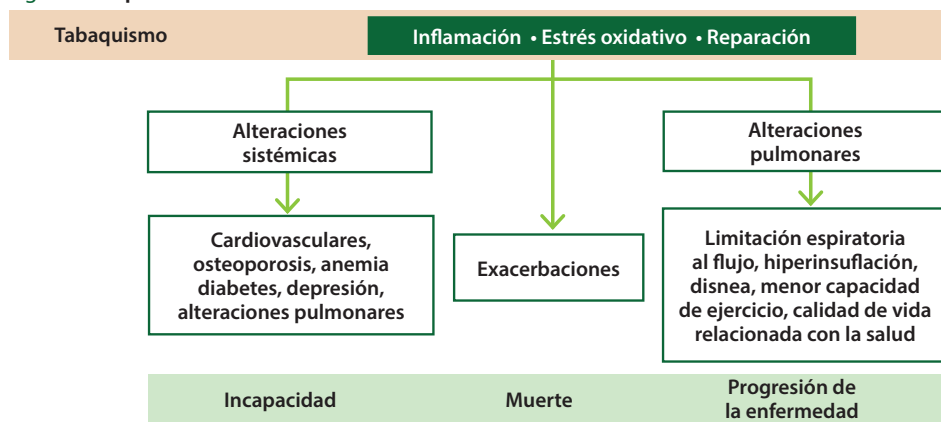
Las exacerbaciones o agudizaciones de los pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) consisten en un incremento agudo de estos síntomas, de manera mantenida, más allá de la variabilidad diaria¹.

Generan una gran carga asistencial a todos los niveles asistenciales e impactan de forma negativa sobre los pacientes en forma de calidad de vida, progresión de la enfermedad, descompensación de otras patologías asociadas y, por tanto, condicionando el pronóstico del paciente **en la mayoría de ocasiones, lo que hace preciso un cambio de tratamiento** (Figura 1)².

Los factores de riesgo para una exacerbación grave son la existencia previa de un volumen espirado máximo en el primer segundo (FEV₁) bajo, hipoxemia sin tratamiento, hipercapnia, existencia de comorbilidades o presencia de síntomas respiratorios graves.

La duración de las exacerbaciones es variable. Algunos estudios describen que el flujo espiratorio máximo tarda una mediana de 6 días en recuperar los valores basales³, pero otros pacientes no acaban de recuperarse por completo, por lo que se considera que muchos pacientes, especialmente los más agudizadores, mantienen una inflamación clínica residual².

Figura 1. Impacto multidimensional de la exacerbación²



Adaptada de Soler-Cataluña, et al²

En España los estudios CONSISTE y AvoidEx han observado que la prevalencia de la enfermedad cardiovascular (ECV) es mayor en los pacientes con EPOC. Se ha demostrado que tienen mayor prevalencia de insuficiencia cardíaca, cardiopatía isquémica o fibrilación auricular^{4,5}. Recientemente se ha publicado un estudio que tiene como objetivo explorar el riesgo de eventos cardiovasculares graves y muerte por todas las causas tras una agudización, demostrando que el riesgo de eventos cardiovasculares tras una agudización moderada/grave de la EPOC es más pronunciado durante los primeros 7 días tras el inicio de una agudización, y permanece aumentado incluso más de 365 días después del evento⁶.

● LA NECESIDAD DE UN ABORDAJE INTEGRADO, PERSONALIZADO Y MULTIDISCIPLINAR

La fragilidad es un síndrome multidimensional caracterizado por el acúmulo de déficits fisiológicos que resultan en la pérdida de capacidad física, cognitiva y de la reserva funcional⁷. En la literatura reciente se ha encontrado que hasta el 56 % de los pacientes con EPOC son prefrágiles, mientras que el 19 % son frágiles⁸. Se ha demostrado que los pacientes con EPOC son más frágiles que los pacientes sin EPOC, y que, además, la EPOC se relaciona con una progresión de paciente no frágil a prefrágil y de prefrágil a frágil⁹.

La fragilidad está asociada a empeoramiento de la disnea, mayor dificultad para el manejo de síntomas, mayor vulnerabilidad a caídas, hospitalizaciones, exacerbaciones o enfermedades crónicas, y se relaciona de manera significativa con la mortalidad¹⁰. Identificarla es, por tanto, un objetivo del abordaje multidisciplinar, teniendo en cuenta que esta fragilidad puede ser reversible, al menos en los estadios iniciales¹¹. La escala más comúnmente usada es la escala de valoración de fragilidad de FRAIL (Tabla 1).

● LA CARGA DE ENFERMEDAD

DATOS CLAVE¹²:

- ▶ La EPOC supone un impacto sanitario importante en cuanto a prevalencia y hospitalizaciones.
- ▶ La EPOC es la cuarta causa de mortalidad en el mundo, que causa 3,5 millones de muertes (2021), aproximadamente el 5 % de todas las muertes en el mundo.
- ▶ La EPOC es la octava causa de una salud pobre en el mundo (ajustado por ratio años/discapacidad).
- ▶ El tabaco está detrás del 70 % de los casos en los países del primer mundo. La contaminación del aire es un riesgo, especialmente en países con menor desarrollo.

Tabla 1. Cuestionario FRAIL para la detección de fragilidad en el adulto mayor

Respuesta afirmativa: 1 a 2 = prefrágil; 3 o más = frágil
▶ ¿Está usted cansado?
▶ ¿Es incapaz de subir un piso de escaleras?
▶ ¿Es incapaz de caminar una manzana?
▶ ¿Tiene más de cinco enfermedades?
▶ ¿Ha perdido más del 5 % de su peso en los últimos 6 meses?

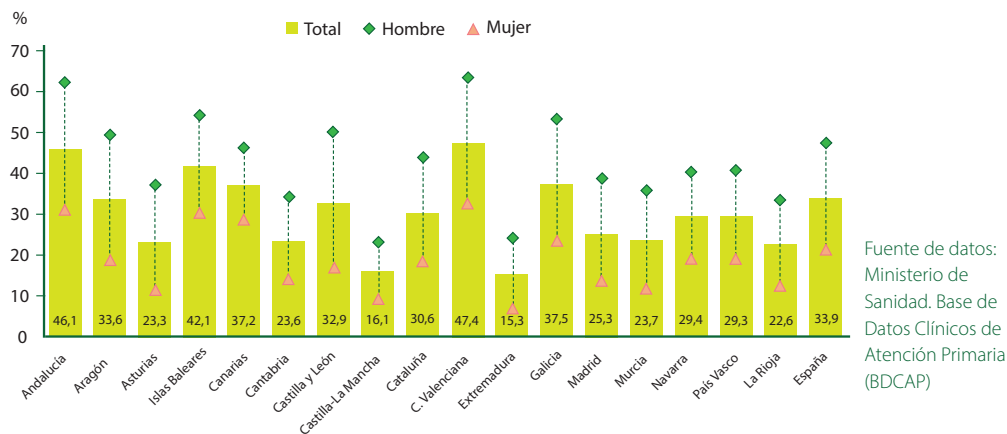
FRAIL: Fatigue, Resistance, Aerobic, Illnesses, Loss of weight

Adaptada de: Morley JE, et al. Frailty consensus: a call to action. J Am Med Dir Assoc. 2013;14(6):392-7.

En España, la prevalencia en EPOC ha sido medida en el estudio IBERPOC, mostrando una prevalencia del 9,1 %¹³, y en los estudios EPISCAN I¹⁴ y EPISCAN II¹⁵, que arrojaron prevalencias del 14,6 % y 11,8 %, respectivamente. Llama la atención la prevalencia de casos de EPOC infradiagnosticados que puede llegar a ser del 80,6 % en mujeres de 40 años o mayores¹⁶.

El Ministerio de Sanidad tiene también registrada la incidencia de EPOC en mayores de 40 años y por comunidades autónomas. La prevalencia se sitúa en 33,9 casos por cada 1.000 habitantes, siendo más del doble en hombres que en mujeres (47,7 frente a 21,3). A medida que aumenta la edad también lo hace su prevalencia, llegando al punto más alto entre los 80 y los 84 años (78,0)¹⁷ (Figura 2).

Figura 2. Prevalencia registrada de EPOC en población de 40 y más años por 1.000 habitantes, según sexo y comunidad autónoma. España, 2019 (Gráfico 3-10)¹⁷



● EPIDEMIOLOGÍA DE LAS HOSPITALIZACIONES EN LOS PACIENTES CON EPOC Y ECV

DATOS CLAVE:

- ▶ La causa más frecuente de hospitalización en los pacientes con EPOC es la exacerbación¹.
- ▶ Las exacerbaciones reducen la calidad de vida, disminuyen el FEV₁ y aumentan la mortalidad¹.
- ▶ Prevenir las exacerbaciones es uno de los objetivos prioritarios de la Guía GOLD¹⁸.
- ▶ La sintomatología compartida entre EPOC e insuficiencia cardíaca hace difícil el manejo de estos pacientes¹⁹.

Dentro de los pacientes con EPOC, el perfil con más riesgo es el paciente agudizador, caracterizado por más de 1 exacerbación con una hospitalización por año. Los pacientes con exacerbaciones que requieren ingreso, en parte se caracterizan por tener un curso clínico más grave, más síntomas respiratorios (tos y expectoración persistentes), más obstrucción al flujo aéreo, más edad, mayor inflamación sistémica, peor intercambio gaseoso y mayor debilidad muscular; además asocian más comorbilidades como mayor ansiedad y mayor aislamiento en relación con exacerbaciones sin ingreso²⁰.

La EPOC y la enfermedad cardiovascular comparten muchos factores de riesgo y comparten también síntomas, haciendo muy dificultoso el diagnóstico de una enfermedad en presencia de la otra y definir el predominio de la interacción. La insuficiencia cardíaca hace que los pacientes con EPOC tengan más ingresos, que puede verse incrementado hasta el 40 %¹⁹. Además, en el mismo estudio la presencia de insuficiencia cardíaca aumentó la mortalidad independientemente de la edad, historia de enfermedad cardiovascular, hipertensión, diabetes mellitus, fibrilación auricular, tabaquismo o uso de fármacos de perfil cardiovascular.

En un reciente estudio publicado sobre los ingresos en pacientes con EPOC y por exacerbación de la EPOC, los investigadores concluyeron que por cada ingreso en el que la EPOC se considera la causa principal, hay más de dos en los que se incluye este diagnóstico en cualquier posición dentro del rango de los diagnósticos del paciente. Destacan también la estacionalidad acusada, la masculinidad de los ingresos (4 a 1) y la media de edad de los pacientes que ha aumentado en 3 años en el análisis de las dos últimas décadas. También destaca el aumento del número de ingresos globales, y especialmente al incremento de ingresos en mujeres de 60 años²¹.

1. Rodríguez-Roisin R. Toward a consensus definition for COPD exacerbations. *Chest*. 2000;117:3985-4015.
2. Soler-Cataluña JJ, Martínez-García MÁ, Serra PC. Exacerbaciones en la EPOC: qué representan y cómo tratarlas. Disponible en: https://www.neumomadrid.org/wp-content/uploads/monogxv_8_exacerbaciones_en_la_epoc.pdf. Acceso 10 mayo 2025. s. f: 97-110.
3. Seemungal TAR, Donaldson GC, Bhowmik A, Jeffries DJ, Wedzicha JA. Time course and recovery of exacerbations in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med*. 2000;161:1608-13.
4. Soler-Cataluña JJ, Sauleda J, Valdés L, Marín P, Agüero R, Pérez M, et al. Prevalencia y percepción de la variabilidad diaria de los síntomas en pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica estable en España. *Arch Bronconeumol*. 2016;52:308-15.
5. de Lucas-Ramos P, Izquierdo-Alonso JL, Rodríguez-González Moro JM, Frances JF, Lozano PV, Bellón-Cano JM. Chronic obstructive pulmonary disease as a cardiovascular risk factor. Results of a case-control study (CONSISTE study). *Int J Chron Obstruct Pulmon Dis*. 2012;7:679-86.
6. Santos S, Manito N, Sánchez-Covisa J, Hernández I, Corregidor C, Escudero L, et al. Riesgo de eventos cardiovasculares graves tras agudizaciones de la EPOC: resultados del estudio EXACOS-CV en España. *Rev Española Cardiol*. 2024;78:138-50.
7. Rockwood K, Song X, MacKnight C, Bergman H, Hogan DB, McDowell I, et al. A global clinical measure of fitness and frailty in elderly people. *C Can Med Assoc J*. 2005;173:489-95.
8. Fried LP, Tangen CM, Walston J, Newman AB, Hirsch C, Gottdiener J, et al. Frailty in older adults: evidence for a phenotype. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci*. 2001;56:M146-56.
9. Rockwood K, Fox RA, Stolee P, Robertson D, Beattie BL. Frailty in elderly people: An evolving concept. *C Can Med Assoc J*. 1994;150:489-95.
10. Cheng M, He M, Ning L, Gan H, Liu Q, Liu H, et al. The impact of frailty on clinical outcomes among older adults with diabetes: A systematic review and meta-analysis. *Med (United States)*. 2024;103:e38621.
11. Finamore P, Scarlata S, Delussu AS, Trallesi M, Incalzi RA, Laudisio A. Frailty Impact during and after Pulmonary Rehabilitation. *COPD J Chronic Obstr Pulm Dis*. 2021;18:518-24.
12. World Health Organization (WHO). Chronic obstructive pulmonary disease (COPD). WHO; 2024. [https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/chronic-obstructive-pulmonary-disease-\(copd\)](https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/chronic-obstructive-pulmonary-disease-(copd)). Acceso 10 mayo 2025. No Title s. f.
13. Sobradillo V, Miravittles M, Jiménez CA, Gabriel R, Viejo JL, Masa JF, et al. Estudio IBERPOC en España: prevalencia de síntomas respiratorios habituales y de limitación crónica al flujo aéreo. *Arch Bronconeumol*. 1999;35:159-66.
14. Soriano JB, Ancochea J, Miravittles M, García-Río F, Duran-Tauleria E, Muñoz L, et al. Recent trends in COPD prevalence in Spain: A repeated cross-sectional survey 1997-2007. *Eur Respir J*. 2010;36:758-65.
15. Soriano JB, Alfageme I, Miravittles M, de Lucas P, Soler-Cataluña JJ, García-Río F, et al. Prevalence and Determinants of COPD in Spain: EPISCAN II. *Arch Bronconeumol*. 2021;57:61-9.
16. Darbà J, Ascano M. Incidence and medical costs of chronic obstructive respiratory disease in Spanish hospitals: a retrospective database analysis. *J Med Econ*. 2023;26:335-41.
17. Informe Anual del Sistema Nacional de Salud 2020-21 [Internet]. Ministerio de Sanidad; 19 de abril de 2022. Disponible en: https://www.sanidad.gob.es/estadEstudios/estadisticas/sisInfSanSNS/tablasEstadisticas/InfAnualSNS2020_21/INFORME_ANUAL_2020_21.pdf
18. Agustí A, Celli BR, Criner GJ, Halpin D, Anzueto A, Barnes P, et al. Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (2025 Report). 2025. Disponible en <https://goldcopd.org/2025-gold-report>
19. Boudetein LCM, Rutten FH, Cramer MJ, Lammers JWJ, Hoes AW. The impact of concurrent heart failure on prognosis in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Eur J Heart Fail*. 2009;11:1182-8.
20. Iyer AS, Wells JM, Bhatt SP, Kirkpatrick DP, Sawyer P, Brown CJ, et al. Life-space mobility and clinical outcomes in COPD. *Int J COPD*. 2018;13:2731-8.
21. Fernández-García A, Pérez-Ríos M, Fernández-Villar A, Candal-Pedreira C, Naveira-Barbeito G, Santiago-Pérez MI, et al. Hospitalizaciones por y con enfermedad pulmonar obstructiva crónica en Galicia: 20 años de evolución. *Rev Clin Esp*. 2022;222:569-77.

2

Manejo intrahospitalario de la descompensación aguda de EPOC (exacerbación) en el paciente con EPOC y ECV

Dra. Esther Verdejo Mengual

Servicio de Neumología. Consorcio Hospital General Universitario de Valencia

La enfermedad cardiovascular (ECV) es la comorbilidad más prevalente en pacientes con EPOC, afectando hasta al 70 % de los pacientes, **independientemente del grado de obstrucción o carga tabáquica**¹. Los vínculos fisiopatológicos entre la EPOC y la ECV incluyen la hiperinsuflación pulmonar, la inflamación sistémica y las exacerbaciones de EPOC.

PUNTOS CLAVE:

1. Las exacerbaciones de EPOC (AEPOC) se asocian con un **mayor riesgo de eventos cardiovasculares posteriores** en sujetos tanto con ECV preexistente como sin ella, pudiendo permanecer elevado hasta un año después² y siendo mayor en las dos semanas inmediatamente posteriores a una exacerbación grave³.
2. La presencia de ECV en pacientes con EPOC conlleva **mayor riesgo de hospitalización** por exacerbación, una **estancia hospitalaria** más prolongada y un aumento de la **mortalidad** relacionada con la ECV y por todas las causas⁴.
3. El **síndrome de agudización de EPOC (SAE)** se define por un empeoramiento agudo de los síntomas respiratorios respecto de la situación basal del individuo, como consecuencia del agravamiento de la limitación espiratoria al flujo aéreo o del proceso inflamatorio subyacente⁵.

PASO 1: ESTABLECER DIAGNÓSTICO DE SAE⁵

SOSPECHA CLÍNICA

Empeoramiento agudo y mantenido de los síntomas respiratorios (**disnea, tos, cambios en el color o volumen del esputo**) con respecto a la situación basal



DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

1. **Causas respiratorias:** embolia pulmonar, NTX, derrame pleural, traumatismo torácico
2. **Causas cardíacas:** IC, arritmias, cardiopatía isquémica aguda
3. **Otras:** ansiedad, obstrucción vía aérea superior

PASO 2: ESTABLECER RIESGO⁵

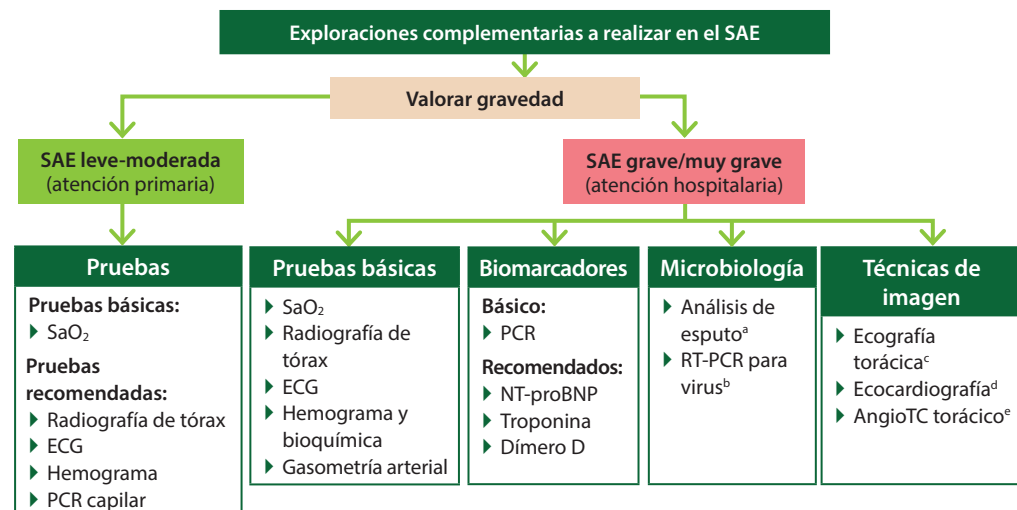
RIESGO BASAL			+	VALORACIÓN EPISODIO AGUDO
	Riesgo BAJO (todos los criterios)	Riesgo ALTO (al menos 1 criterio)		
FEV ₁	≥50 %	<50 %		<ul style="list-style-type: none"> ► Disnea ► Alteración del nivel de conciencia ► Frecuencia respiratoria ► SpO₂
Disnea mMRC	0-1	2-4		
AEPOC último año	0-1 (sin ingreso)	2 o más o 1 ingreso		

	Situación basal		Valoración del episodio agudo				
	Estratificación de riesgo basal		Disnea (mMRC)	Alteración nivel de conciencia	Frecuencia respiratoria	Intercambio de gases	
Leve	Bajo riesgo		≤2	Ausente	>24	SaO ₂ ≥95 %	Se deben cumplir todos los criterios
Moderado	Alto riesgo				24-30	SaO ₂ 90-94 %	Cualquier criterio amarillo
Grave	Cualquier estratificación de riesgo		≥3	Somnolencia	≥30	PaO ₂ <60 mmHg o SaO ₂ <90 %	Cualquier criterio rojo
Muy grave				Estupor/coma		pH <7,30 PaCO ₂ ≥60 mmHg	Cualquier criterio morado

PASO 3: IDENTIFICACIÓN DEL FACTOR DESENCADENANTE⁵

Virus	► Rhinovirus	Bacterias	► <i>H. influenzae</i>	Contaminación	<ul style="list-style-type: none"> ► Ozono ► Partículas en suspensión ► Dióxido de sulfuro ► Dióxido de nitrógeno
	► Influenza		► <i>S. pneumoniae</i>		
	► Parainfluenza		► <i>Moraxella</i>		
	► SARS-CoV-2		► <i>P. aeruginosa</i>		
	► Adenovirus		► <i>Chlamydia/</i>		
	► VRS		► <i>Mycoplasma pneumoniae</i>		

PASO 4: IDENTIFICAR RASGOS TRATABLES⁵



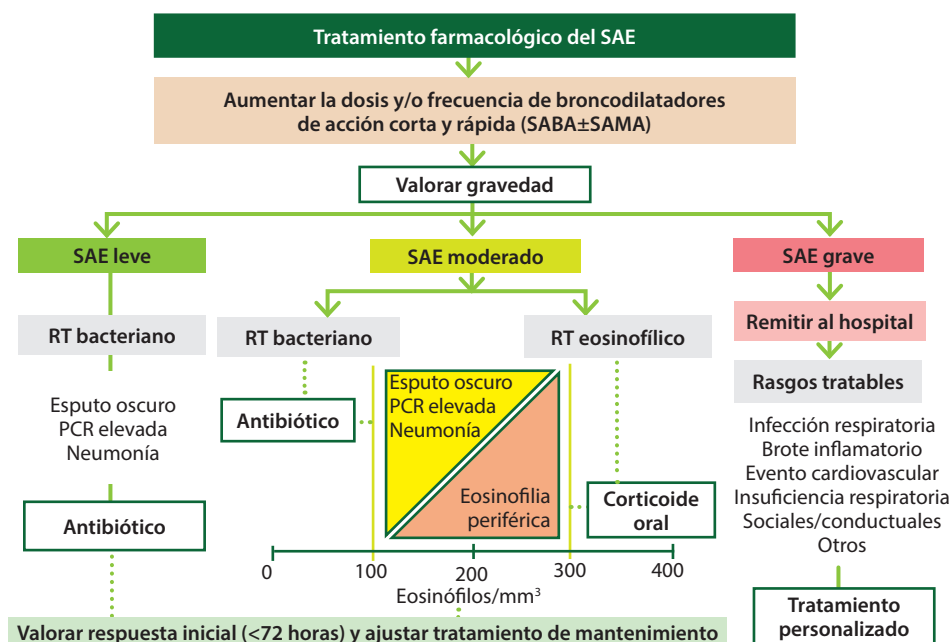
^aEn pacientes que presenten frecuentes SAE, necesidad de ventilación asistida o en presencia de fracaso terapéutico. ^bSegún situación epidemiológica. ^cRecomendado, según sospecha clínica. ^dSi se sospecha enfermedad cardíaca concomitante y/o biomarcadores cardiovasculares elevados. ^eEn caso de sospecha de embolia pulmonar.

PUNTOS CLAVE:

1. Se ha descrito que entre un 20 y un 30 % de los SAE graves asocian insuficiencia cardíaca. Un valor de corte de propéptido natriurético cerebral N-terminal (**NT-proBNP**) **1505 pg/ml** podría utilizarse como marcador diagnóstico de compromiso ventricular izquierdo en la AEPOC⁶. Los valores de péptido natriurético cerebral (BNP) <100 pg/ml o NT-proBNP <300 pg/ml excluyen IC con un valor predictivo negativo (VPN) de >90 %⁷.
2. Del 15 al 20 % de los pacientes agudizados hospitalizados presentan daño miocárdico con elevación de **troponinas**. Es un predictor independiente de la gravedad de la *exacerbación y la mortalidad a largo plazo*⁸.
3. **Niveles elevados de NTproBNP y de troponinas** se asocian con **mayor mortalidad** a los 30 días del episodio de AEPOC, siendo 15 veces mayor que en pacientes con valores normales⁸.
4. Las AEPOC se relacionan con **arritmias** como la fibrilación auricular, la taquicardia auricular multifocal y las arritmias ventriculares. La asociación independiente entre la presencia y la gravedad de la EPOC y las arritmias suponen un **aumento de la mortalidad cardiovascular** de los pacientes con EPOC⁹.

PASO 5: TRATAMIENTO⁵**Criterios de hospitalización**

- | | |
|---|--|
| 1. Ausencia de mejora tras 6–12 h de tratamiento | 4. Neumonía con criterios de ingreso |
| 2. Acidosis respiratoria, necesidad de VNI | 5. Otras complicaciones: CV, NTX, derrame pleural... |
| 3. $pO_2 < 55$ mmHg o $pCO_2 > 50$ sin hipercapnia previa | 6. Soporte domiciliario insuficiente |



ANTIBIOTERAPIA⁵

Tabla 1. Recomendación sobre el uso de antibióticos en el SAE⁵

Gravedad agudización	Gérmenes	Antibiótico de elección
SAE leve	<i>H. influenzae</i> <i>S. pneumoniae</i> <i>M. catarrhalis</i>	Amoxicilina-ácido clavulánico Cefditoreno Levofloxacino ^a Moxifloxacino ^a
SAE moderado	Igual que grupo A + <i>S. pneumoniae</i> con sensibilidad reducida a penicilina Enterobacterias	Amoxicilina-ácido clavulánico Cefditoreno Levofloxacino ^a Moxifloxacino ^a
SAE grave-muy grave SIN riesgo de infección por <i>Pseudomonas</i>	Igual que grupo A + <i>S. pneumoniae</i> con sensibilidad reducida a penicilina Enterobacterias	Amoxicilina-ácido clavulánico Ceftriaxona Cefotaxima Levofloxacino ^a Moxifloxacino ^a
SAE grave-muy grave CON riesgo de infección por <i>Pseudomonas</i>	Igual que grupo B + <i>P. aeruginosa</i>	β -lactámico con actividad antipseudomona ^b Alternativa: quinolonas ^a con actividad antipseudomónica ^c

^aLa administración de medicamentos y alimentos de los Estados Unidos (FDA) y la Agencia Europea de Medicamentos (EMA) recomiendan evitar fluoroquinolonas si existe alternativa terapéutica debido a sus efectos adversos.

^bPiperacilina-tazobactam, ceftazidima, cefepima, meropenem, ceftolozano-tazobactam, ceftazidima-avibactam.

^cCiprofloxacino 500-750 mg cada 12 horas o levofloxacino 500 mg cada 12 horas.

CORTICOIDES⁵

- En SAE **grave** (orales) o **muy grave** (sistémicos). Se sugieren también en SAE moderado.
- **DOSIS** recomendada: **0,5 mg/kg/día de prednisona o equivalente** durante un máximo de cinco días en el SAE moderado y un máximo de 14 días en el grave o muy grave.

BRONCODILATADORES⁵

- Mantener tratamiento de base y añadir salbutamol/bromuro de ipratropio de rescate.
- Se recomienda la **triple terapia** (agonistas β_2 inhalados de acción prolongada/antagonistas muscarínicos de acción prolongada/corticoides inhalados –LABA/LAMA/CI–) en pacientes con EPOC que persisten sintomáticos a pesar de la doble terapia.

- El **inicio precoz de la triple terapia** (≤ 30 días tras una exacerbación moderada/grave) se asoció con menos exacerbaciones posteriores, reingresos hospitalarios y costos médicos relacionados con la EPOC en comparación con el inicio tardío^{10,11}.

- Los estudios ETHOS e IMPACT han demostrado **reducción de mortalidad por causa cardiovascular** en los pacientes con triple terapia frente a los pacientes con LABA/LAMA¹²⁻¹⁴.

PROFILAXIS de enfermedad tromboembólica venosa (ETV)⁵: heparina de bajo peso molecular (HBPM) en SAE graves o muy graves y en pacientes con encamamiento de 3 o más días.

OPTIMIZACIÓN DE COMORBILIDADES⁵: según guías de práctica clínica.

PUNTOS CLAVE:

1. Los betabloqueantes cardiosselectivos son seguros y se asocian con tasas menores de AEPOC, menor mortalidad y mejor calidad de vida¹⁵. Se prefiere el uso de aquellos sin actividad simpática intrínseca (atenolol, bisoprolol, metoprolol y esmolol).
2. Los broncodilatadores son seguros en ECV: preferencia tratamiento presurizado frente nebulizado en población añosa o con taquiarritmia.

TRATAMIENTO NO FARMACOLÓGICO⁵

► **Oxigenoterapia:** objetivo SaO₂ del 88 al 92 %. Administrar bajas concentraciones de fracción inspiratoria de oxígeno (FiO₂) 24–28 %, mediante mascarillas de alto flujo tipo Venturi o mediante gafas nasales a bajos flujos de 2 a 4 l/min.

► **Oxigenoterapia de alto flujo (OAF):** mejora la oxigenación y la ventilación, disminuyendo la hipercapnia y mejorando la calidad de vida (Tabla 2).

► **Ventilación mecánica no invasiva:** si acidosis respiratoria (pH <7,35 con hipercapnia pCO₂ <45 mmHg). Disminuye la mortalidad, la necesidad de intubación orotraqueal (IOT) y la estancia hospitalaria y en UCI.

Tabla 2. Indicación de oxigenoterapia crónica

- Si pO₂ <55 mmHg
- Si pO₂ 55–60 mmHg y:
 - Hipertensión pulmonar o *cor pulmonale*
 - Poliglobulia

► **Rehabilitación respiratoria precoz:** los programas de rehabilitación pulmonar a las cuatro semanas de la exacerbación reducen los reingresos y mejoran la calidad de vida y la capacidad de ejercicio.

● PASO 6: ALTA: CONTROL CLÍNICO 72 HORAS Y REVISIÓN 2–4 SEMANAS

1. Divo M, Cote C, de Torres JP, Casanova C, Marin JM, Pinto-Plata V, et al. Comorbidities and risk of mortality in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med*. 2012;186:155-16. 2. Yang HM, Ryu MH, Carey VJ, Kinney GL, Hokanson JE, Dransfield MT, et al. Chronic Obstructive Pulmonary Disease Exacerbations Increase the Risk of Subsequent Cardiovascular Events: A Longitudinal Analysis of the COPD Gene Study. *J Am Heart Assoc*. 2024;13(11):e033882. 3. Hawkins NM, Nordon C, Rhodes K, Talukdar M, McMullen S, Ekwari P, et al. Heightened long-term cardiovascular risks after exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease. *Heart*. 2024;110(10):702-9. 4. Chen W, Thomas J, Sadatsafavi M, Fitzgerald JM. Risk of cardiovascular comorbidity in patients with chronic obstructive pulmonary disease: a systematic review and meta-analysis. *Lancet Respir Med*. 2015;3(8):631-9. 5. Soler-Cataluña JJ, Piñera P, Trigueros JA, Calle M, Casanova C, Cosío BG, et al. Actualización 2021 de la guía española de la EPOC (GesEPOC). Diagnóstico y tratamiento del síndrome de agudización de la EPOC. *Arch Bronconeumol*. 2022;58(2):159-70. 6. Andrijevic I, Milutinov S, Lozanov Crvenkovic Z, Matijasevic J, Andrijevic A, Kovacevic T, et al. N-terminal pro-hormone of brain natriuretic peptide (NT-proBNP) as a diagnostic biomarker of left ventricular systolic dysfunction in patients with acute exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease (AECOPD). *Lung*. 2018;196(5):583-90. 7. Catherina L. Biochemical markers of cardiac dysfunction predict mortality in acute exacerbations of COPD. *Thorax*. 2011;66(9):764-8. 8. Rutten FH, Cramer MJ, Zuithoff NP, Lammers JW, Verweij W, Grobbee DE. Comparison of B-type natriuretic peptide assays for identifying heart failure in stable elderly patients with a clinical diagnosis of chronic obstructive pulmonary disease. *Eur J Heart Fail*. 2007;9(6-7):651-9. 9. Konecny T, Park JY, Somers KR, Konecny D, Orban M, Soucek F, et al. Relation of chronic obstructive pulmonary disease to atrial and ventricular arrhythmias. *Am J Cardiol*. 2014;114(2):272-7. 10. Tkacz J, Evans KA, Touchette DR, Portillo E, Strange C, Staresinic A, et al. PRIMUS - prompt initiation of maintenance therapy in the US: A real-world analysis of clinical and economic outcomes among patients initiating triple therapy following a COPD exacerbation. *Int J Chron Obstruct Pulmon Dis*. 2022;17:329-42. 11. Ismail AS, Rothnie KJ, Wood RP, Banks VL, Camidge LJ, Czira A, et al. Correction: Benefit of prompt initiation of single-inhaler fluticasone furoate, umecclidinium, and vilanterol (FF/UMEC/VI) in patients with COPD in England following an exacerbation: a retrospective cohort study. *Respir Res*. 2024;25(1):152. 12. Lipson DA, Barnhart F, Brealey N, Brooks J, Criner GJ, Day NC, et al. Once-Daily Single-Inhaler Triple versus Dual Therapy in Patients with COPD. *N Engl J Med*. 2018;378(18):1671-80. 13. Rabe KF, Martinez FJ, Ferguson GT, Wang C, Singh D, Wedzicha JA, et al. Triple inhaled therapy at two glucocorticoid doses in moderate-to-very-severe COPD. *N Engl J Med*. 2020;383(1):35-48. 14. de Miguel-Diez J, Núñez Villota J, Santos Pérez S, Manito Lorite N, Alcázar Navarrete B, Delgado Jiménez JF, et al. Multidisciplinary Management of Patients With Chronic Obstructive Pulmonary Disease and Cardiovascular Disease. *Arch Bronconeumol*. 2024;60(4):226-37. 15. Gulea C, Zakeri R, Alderman V, Morgan A, Ross J, Quint JK. Beta-blocker therapy in patients with COPD: a systematic literature review and meta-analysis with multiple treatment comparison. *Respir Res [Internet]*. 2021;22(1):64.



Manejo intrahospitalario de la descompensación aguda de IC en el paciente con EPOC y ECV

Dr. Lorenzo Fácil Rubio

Servicio de Cardiología. Consorcio Hospital General Universitario de Valencia

La coexistencia de insuficiencia cardíaca (IC) y enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) representa un desafío clínico complejo que requiere un abordaje integrado, personalizado y multidisciplinar¹. Esta combinación de patologías, frecuentemente denominada «multimorbilidad cardiorrespiratoria», afecta aproximadamente al 20–30 % de los pacientes con IC y conlleva mayor morbimortalidad, hospitalizaciones recurrentes y deterioro en la calidad de vida^{2,3}.

Los pacientes con esta multimorbilidad presentan particularidades clínicas que dificultan tanto el diagnóstico como el tratamiento: síntomas superpuestos (disnea, fatiga), interacciones farmacológicas complejas, mayor riesgo de efectos adversos, y fisiopatologías interrelacionadas donde la descompensación de una entidad frecuentemente precipita el deterioro de la otra⁴. Este escenario clínico representa un reto diagnóstico y terapéutico, especialmente durante episodios de descompensación aguda que requieren hospitalización.

COMPLEJIDADES CLÍNICAS DE LA POBLACIÓN CON IC-EPOC-ECV

PARTICULARIDADES FISIOPATOLÓGICAS

Los pacientes con EPOC e IC presentan mecanismos fisiopatológicos interconectados que amplían el desafío clínico. La inflamación sistémica crónica característica de la EPOC contribuye tanto al desarrollo como a la progresión de la enfermedad cardiovascular aterosclerótica⁵. La hipoxemia e hipercapnia propias del EPOC pueden exacerbar la disfunción miocárdica y precipitar arritmias. Por otro lado, la congestión pulmonar y el edema intersticial en la IC agravan la obstrucción al flujo y el atrapamiento aéreo en pacientes con EPOC⁶.

Las alteraciones hemodinámicas de la IC, particularmente la elevación de presiones de llenado del ventrículo izquierdo y la congestión venosa pulmonar, pueden desencadenar broncoconstricción refleja, empeorar la función pulmonar y precipitar exacerbaciones de EPOC. Adicionalmente, la disfunción cardíaca derecha, frecuente en pacientes con EPOC avanzado, complica aún más el cuadro clínico⁷.

DESAFÍOS DIAGNÓSTICOS

El diagnóstico diferencial entre descompensación de IC y exacerbación de EPOC

representa un reto significativo debido a la superposición sintomática. Los síntomas cardinales como disnea, fatiga, ortopnea y edemas periféricos son comunes a ambas entidades. Además, la interpretación de pruebas diagnósticas habituales puede resultar complicada⁸:

- ▶ Los niveles de péptidos natriuréticos (BNP, NT-proBNP) pueden estar elevados tanto en IC como en *cor pulmonale* secundario a EPOC.
- ▶ La radiografía de tórax puede mostrar signos mixtos de hiperinsuflación y cardiomegalia.
- ▶ La ecocardiografía puede presentar limitaciones técnicas por hiperinsuflación pulmonar.

- ▶ La espirometría puede estar alterada tanto por obstrucción bronquial como por congestión pulmonar.
- ▶ Las saturaciones de O₂ en sangre (SatO₂) pueden estar alteradas por ambas patologías, incluso la retención de carbónico no es exclusiva de la descompensación de la EPOC.

Para superar estos desafíos diagnósticos, se recomienda un abordaje multidimensional que incluya evaluación clínica exhaustiva, biomarcadores específicos y técnicas de imagen avanzadas⁹.

● MANEJO INTRAHOSPITALARIO DE LA DESCOMPENSACIÓN AGUDA DE IC EN PACIENTES CON EPOC

EVALUACIÓN INICIAL Y ESTRATIFICACIÓN DEL RIESGO

El manejo inicial debe incluir una evaluación integral que permita confirmar el diagnóstico principal, identificar factores precipitantes y estratificar el riesgo. Las últimas guías de la Sociedad Europea de Cardiología (ESC) y la American Heart Association (AHA) recomiendan^{10,11}:

1. **Evaluación clínica exhaustiva:** la presentación clínica de una **descompensación aguda de IC** en un paciente con EPOC puede ser difícil de distinguir de una exacerbación aguda de EPOC aislada. Ambas patologías comparten síntomas cardinales como **disnea, ortopnea/tos, edema** e incluso hallazgos como crepitantes o sibilancias pueden superponerse. De hecho, estudios en servicios de urgencias han evidenciado que solo un ~37 % de los pacientes con antecedente de enfermedad pulmonar que acudían con disnea fueron correctamente identificados como IC aguda, lo cual implica que muchos cuadros de

edema agudo de pulmón se confunden inicialmente con exacerbaciones respiratorias y viceversa. La presencia de **sibilancias** no descarta IC (pueden aparecer por edema bronquial en la congestión pulmonar), mientras que la **ausencia de crepitantes** no excluye edema pulmonar en un tórax hiperinsuflado por enfisema.

2. **Biomarcadores:** determinación de péptidos natriuréticos (BNP o NT-proBNP, CA-125) como ayuda diagnóstica y pronóstica, teniendo en cuenta que estos pueden estar elevados también en exacerbaciones de EPOC. La troponina

puede ayudar a identificar síndrome coronario agudo como precipitante.

3. Pruebas de imagen: radiografía de tórax para evaluar cardiomegalia, redistribución vascular y signos de EPOC. La ecografía pulmonar nos puede ayudar mediante la determinación de las líneas B, derrames etc. La ecocardiografía transtorácica es fundamental para evaluar la función biventricular, presiones pulmonares y descartar valvulopatías significativas.

4. Espirometría: es importante evitar sobrediagnosticar una exacerbación de EPOC durante una hospitalización por IC aguda basándose solo en clínica. La congestión pulmonar por IC puede transitoriamente empeorar los valores espirométricos (reduciendo la relación volumen espirado máximo en el primer segundo/capacidad vital forzada $-FEV_1/FVC-$) simulando una obstrucción bronquial; por ello, se recomienda

NO realizar espirometría durante la fase aguda de descompensación, sino posponerla hasta que el paciente esté estable y euvolémico, para un diagnóstico definitivo de EPOC más fiable.

5. Gasometría arterial: esencial para evaluar el grado de insuficiencia respiratoria, acidosis e hipercapnia, que orientarán las decisiones sobre soporte ventilatorio.

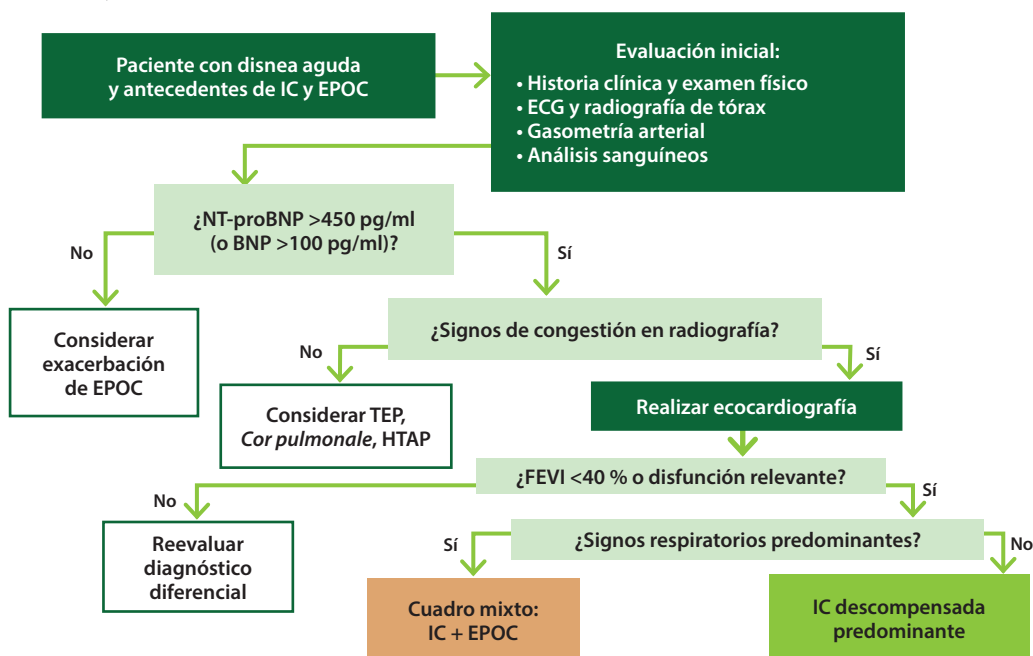
6. Evaluación funcional respiratoria: mediante espirometría cuando sea posible, especialmente en fase de estabilización.

MEDIDAS GENERALES Y MONITORIZACIÓN

El consenso actual recomienda¹³:

► Monitorización continua de signos vitales, incluyendo oximetría de pulso.

Figura 1. Algoritmo diagnóstico para pacientes con sospecha de descompensación aguda de IC y EPOC concomitante



- ▶ Evaluación frecuente del estado de congestión mediante examen físico, balance hídrico y peso diario.
- ▶ Monitorización electrocardiográfica continua en pacientes inestables o con arritmias.
- ▶ Evaluación de gases arteriales en pacientes con insuficiencia respiratoria o sospecha de hipercapnia.
- ▶ Monitorización estrecha de la función renal y electrolitos.

La Sociedad Española de Cardiología y la Sociedad Española de Neumología y Cirugía Torácica (SEPAR) han publicado recientemente recomendaciones específicas para esta población, enfatizando la importancia de la monitorización combinada de parámetros cardíacos y respiratorios¹⁴.

TRATAMIENTO

El tratamiento inicial en un paciente con IC aguda descompensada y EPOC concomitante se orienta según la causa predominante de la descompensación, pero idealmente abordando **ambas condiciones de forma simultánea**. En la práctica, en urgencias se suele instaurar *terapia «dual»* ante la duda diagnóstica, manejando la insuficiencia cardíaca y la exacerbación pulmonar a la vez (ej. administrando diuréticos a la vez que broncodilatadores), estrategia que, aunque común, puede asociarse a mayor estancia en Unidades de Cuidados Intensivos (UCI) y mortalidad si se usa indiscriminadamente. Lo óptimo es **estratificar rápidamente** el cuadro e implementar medidas dirigidas, con apoyo de un equipo multidisciplinar. A continuación, se detallan las intervenciones claves durante la fase intrahospitalaria aguda, integrando recomendaciones de guías recientes:

1. Diuréticos y control de la congestión

La congestión hídrica es la causa principal de la descompensación cardíaca aguda. Por tanto, en la mayoría de estos pacientes se administran diuréticos de asa intravenosos (ej. furosemida 20–40 mg i.v., dosis ajustada según la tensión arterial y función renal) tan pronto se sospecha IC aguda. La diuresis agresiva alivia la congestión pulmonar reduciendo la presión capilar pulmonar, lo que típicamente mejora el intercambio gaseoso y la mecánica ventilatoria en pocas horas.

En pacientes con EPOC e IC, se ha documentado que la eliminación de líquido intersticial pulmonar mediante diuréticos aumenta la complacencia pulmonar y puede incrementar el FEV₁ (volumen espiratorio forzado) al aliviar la compresión bronquial por edema. Además, datos de registros sugieren que la administración precoz de diuréticos (y vasodilatadores) en estos cuadros combinados se asocia con mejor evolución clínica. Sin embargo, es importante individualizar la dosis y ritmo de diuresis: dosis muy elevadas de diuréticos de asa pueden inducir una alcalosis metabólica (por contracción de volumen y pérdida de cloro) que lleva a hipoventilación compensatoria y empeoramiento de la hipercapnia¹⁵. Por ello, se recomienda monitorizar periódicamente el estado ácido-base y electrolitos, evitando depleción excesiva; en pacientes hipercápnicos, considerar el uso de acetazolamida para corregir alcalosis si fuera necesario.

Si la presión arterial lo permite y hay signos de sobrecarga importante, se pueden asociar vasodilatadores intravenosos (como nitroglicerina en perfusión, especialmente útil en edema agudo de pulmón hipertensivo) para reducir la precarga y poscarga, mejorando rápidamente la congestión

pulmonar. Se debe tener precaución con los efectos hipotensores, especialmente en pacientes que reciben broncodilatadores que pueden causar taquicardia e hipotensión¹⁶. En caso de hipotensión mantenida o *shock* cardiogénico, estarán indicados fármacos inotrópicos en UCI, aunque en presencia de EPOC severa se extremará la precaución por el riesgo de arritmias y la necesidad de ventilación mecánica no invasiva (VMNI) o invasiva.

La dobutamina es el agente preferido en ausencia de hipotensión grave, mientras que el levosimendán puede considerarse en pacientes con tratamiento betabloqueante previo por su mecanismo de acción independiente de receptores beta¹⁷.

2. Oxigenoterapia

El soporte ventilatorio adecuado es crucial en estos pacientes. Las recomendaciones actuales son^{22,23}:

- ▶ La administración de oxígeno suplementario es un pilar inicial si existe hipoxemia ($\text{SatO}_2 < 90\%$).
- ▶ En pacientes con EPOC, se debe titular cuidadosamente para mantener saturaciones en torno al 88–92 %, evitando la hiperoxia excesiva que suprima el estímulo respiratorio y agrave la retención de CO_2 .
- ▶ En la IC aguda con edema pulmonar, el oxígeno a alto flujo ayuda a corregir la hipoxemia severa. Es fundamental monitorizar la gasometría y el nivel de conciencia. Si la hipoxemia persiste (p. ej., presión parcial de oxígeno (PO_2) < 60 mmHg) o aparece fatiga muscular respiratoria a pesar del oxígeno convencional, está indicada la VMNI con presión positiva (por ejemplo, BiPAP o CPAP).

La VMNI ha demostrado mejorar la evolución de la insuficiencia respiratoria aguda tanto en la exacerbación aguda de la EPOC hipercápnica (BiPAP) como en el edema agudo cardiogénico (CPAP), reduciendo la necesidad de intubación y la mortalidad²⁴.

En pacientes con IC y EPOC, la VMNI cumple el doble propósito de reclutar alveolos colapsados por edema y mejorar la ventilación alveolar en la hipoventilación. Se reserva la **intubación endotraqueal** y ventilación mecánica invasiva para casos de fracaso respiratorio a pesar de estas medidas ($\text{pH} < 7,25$ sostenido, apnea, inestabilidad hemodinámica grave). Durante la oxigenoterapia y VMNI se recomienda posición semisentada, control estrecho de constantes y preparar simultáneamente el manejo farmacológico. Las estrategias ventilatorias deben adaptarse para minimizar la hiperinsuflación dinámica y el auto-PEEP (presión alveolar al final de la espiración), permitiendo tiempos espiratorios prolongados²⁵.

3. Tratamiento de la EPOC concomitante

Se recomienda mantener el tratamiento broncodilatador habitual, preferentemente con anticolinérgicos como broncodilatadores primarios por menor riesgo de taquiarritmias. Los agonistas β_2 deben usarse con precaución en pacientes con IC por riesgo de taquicardia e hipocalcemia¹⁸.

Broncodilatadores y manejo de la obstrucción bronquial: si coexiste broncoespasmo significativo (sibilancias difusas, disnea con componente obstructivo) o se confirma una exacerbación de EPOC concomitante, se iniciará terapia broncodilatadora de rescate. Los **agonistas β_2 -adrenérgicos de acción corta** (SABA, típicamente salbutamol) inhalados son el tratamiento de elección para la EPOC agudizada;

pueden administrarse mediante nebulización (preferida en disnea grave) o inhalador presurizado con cámara espaciadora. Suelen asociarse a **antimuscarínicos de acción corta** (SAMA, bromuro de ipratropio) para potenciar el efecto broncodilatador. No obstante, en pacientes con IC debe usarse la **dosis mínima eficaz** de β_2 -agonistas y evitar administraciones excesivamente frecuentes, ya que estos fármacos pueden inducir **taquicardia, arritmias e isquemia miocárdica** al aumentar el consumo de oxígeno del miocardio²⁶⁻²⁸.

Estudios observacionales han señalado que el uso repetido de SABA de corta duración se asocia a mayor riesgo de eventos adversos (descompensaciones de IC, mortalidad) en pacientes con disfunción ventricular izquierda. Por ello, una vez superada la fase crítica inicial, si el paciente aún requiere broncodilatación, se **prefieren broncodilatadores de acción prolongada** menos propensos a causar taquicardia, como los **antagonistas muscarínicos de larga duración (LAMA)**. El tiotropio (LAMA) por vía inhalada, por ejemplo, no produce efectos cardíacos adversos significativos y es considerado una alternativa segura en pacientes con EPOC e IC para el control bronquial sostenido. Igualmente, los **β_2 -agonistas de larga duración (LABA)** pueden utilizarse con monitoreo estrecho²⁶⁻²⁸.

En la práctica aguda hospitalaria, tras el broncodilatador inicial de rescate, se reevaluará frecuentemente la necesidad de continuar nebulizaciones; si la crisis asmática/bronquítica cede, se escalonará a inhaladores dosificados para reducir la carga catecolaminérgica sistémica²⁶⁻²⁸.

4. Corticosteroides sistémicos

Su uso debe individualizarse. Aunque son útiles en exacerbaciones de EPOC, pueden causar retención hidrosalina y empeorar

la IC. Se recomiendan pautas cortas y a la mínima dosis eficaz cuando son necesarios²⁰. En una exacerbación de EPOC moderada-grave, los **corticoides sistémicos** (p. ej., metilprednisolona i.v. o prednisona v.o. ~30–40 mg diarios por 5–7 días) forman parte del tratamiento estándar, ya que acortan la duración de la exacerbación y mejoran la función pulmonar. Sin embargo, en pacientes con IC deben usarse con cautela y por el tiempo mínimo necesario, dado que favorecen la **retención hidrosalina** y pueden precipitar descompensaciones cardíacas²⁶⁻²⁸.

Dosis acumuladas de prednisona >20 mg/día han mostrado aumentar significativamente el riesgo de episodios de IC aguda en comparación con dosis menores. Siempre que sea posible, es preferible utilizar corticoides inhalados (CI) en el paciente con EPOC frecuente exacerbador y cardiopatía, ya que alcanzan beneficios locales con menos efectos sistémicos²⁶⁻²⁸.

En el contexto intrahospitalario, se recomienda vigilar el balance de líquidos del paciente en tratamiento con corticoides (ajustando la diuresis si fuera necesario) y planificar una reducción progresiva de la dosis sistémica una vez controlada la inflamación aguda²⁶⁻²⁸.

5. Tratamiento de factores desencadenantes

Es imprescindible identificar y tratar las causas precipitantes de la agudización. Si se documenta infección respiratoria (p. ej., neumonía, bronquitis bacteriana) se iniciará antibioticoterapia dirigida según protocolos de exacerbación de EPOC (macrólidos, amoxicilina-clavulánico o quinolonas respiratorias, dependiendo de la gravedad y sospecha microbiológica)¹⁹. Del mismo modo, arritmias como la fibrilación auricular (FA) de nueva aparición pueden agudizar la IC y

Tabla 1. Consideraciones farmacológicas en el manejo de pacientes con descompensación aguda de IC y EPOC

Clase farmacológica	Fármacos específicos	Beneficios en IC aguda	Consideraciones en EPOC	Recomendaciones de uso
Diuréticos	Furosemida, torasemida. Acetazolamida e hidroclorotiazidas en combinación	Reducción de congestión pulmonar	Riesgo de alcalosis metabólica	Titulación cuidadosa. Monitorizar electrolitos y función renal
Vasodilatadores	Nitratos, nitroprusiato	Alivio de congestión	Hipotensión con broncodilatadores	Monitorización de presión arterial
Inotrópicos	Dobutamina, levosimendán	Mejoría del gasto cardíaco	Riesgo de arritmias	Uso en bajo gasto
Betabloqueantes	Bisoprolol, metoprolol	Reducción de mortalidad	Posible broncoconstricción	Evitar en fase aguda
Broncodilatadores	LAMA, LABA	No benefician IC, alivian síntomas	LABA pueden causar taquicardia	Preferir anticolinérgicos
Corticosteroides	Prednisona, metilprednisolona	No benefician IC	Retención hidrosalina	Uso selectivo. Pautas cortas

Adaptado de Canepa M, et al. 2022²¹.

desestabilizar la EPOC. En tales casos, se procede al control de frecuencia ventricular (favoreciendo fármacos betabloqueantes o digoxina, evitando los calcioantagonistas no dihidropiridínicos si hay disfunción sistólica) o cardioversión según la situación. Si la FA se acompaña de respuesta ventricular rápida y congestión, el control agresivo de frecuencia con betabloqueantes i.v. (p. ej., metoprolol 2,5–5 mg) puede estar indicado, vigilando estrechamente la función respiratoria. Otra posible causa para descartar es el tromboembolismo pulmonar (TEP), que puede simular o coexistir con una exacerbación de EPOC/IC.

En pacientes con EPOC-IC agudizados, debe considerarse un TEP ante *disnea desproporcionada*, dolor pleurítico o signos de sobrecarga de ventrículo derecho; la realización de dímero-D y, si está indicado, angio-TAC de tórax, forma parte del protocolo ante disnea aguda de etiología dudosa. Un TEP diagnosticado requerirá anticoagulación inmediata.

1. Canepa M, Franssen FME, Olschewski H, Lainscak M, Böhm M, Tavazzi L, et al. Diagnostic and Therapeutic Gaps in Patients With Heart Failure and Chronic Obstructive Pulmonary Disease. *JACC Heart Fail.* 2019;7(10):823-33. 2. Rabe KF, Hurst JR, Suissa S. Cardiovascular disease and COPD: dangerous liaisons? *Eur Respir Rev.* 2018;27(149):180057. 3. van der Wal HH, van Deursen VM, van der Meer P, Voors AA. Comorbidities in Heart Failure. *Handb Exp Pharmacol.* 2017;243:35-66. 4. Hawkins NM, Petrie MC, Jhund PS, Chalmers GW, Dunn FG, McMurray JJ. Heart failure and chronic obstructive pulmonary disease: diagnostic pitfalls and epidemiology. *Eur J Heart Fail.* 2009;11(2):130-9. 5. Pavašini R, d'Ascenzo F, Campo G, Biscaglia S, Ferri A, Contoli M. Cardiac troponin elevation predicts all-cause mortality in patients with acute exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease: Systematic review and meta-analysis. *Int J Cardiol.* 2015;191:187-93. 6. Roversi S, Fabbri LM, Sin DD, Hawkins NM, Agustí A. Chronic Obstructive Pulmonary Disease and Cardiac Diseases. An Urgent Need for Integrated Care. *Am J Respir Crit Care Med.* 2016;194(11):1319-36. 7. Hoeper MM, Ghofrani HA, Grünig E, Klose H, Olschewski H, Rosenkranz S. Pulmonary Hypertension. *Dtsch Arztebl Int.* 2017;114(5):73-84. 8. Hawkins NM, Virani S, Ceconi C. Heart failure and chronic obstructive pulmonary disease: the challenges facing physicians and health services. *Eur Heart J.* 2013;34(36):2795-803. 9. Ameri P, Bertero E, Melioli G, Cheli M, Canepa M, Brunelli C, et al. Neurohormonal activation and pharmacological inhibition in pulmonary arterial hypertension and related right ventricular failure. *Heart Fail Rev.* 2016;21(5):539-47. 10. McDonagh TA, Metra M, Adamo M, Gardner RS, Baumbach A, Böhm M, et al. 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. *Eur Heart J.* 2021;42(36):3599-726. 11. Heidenreich PA, Bozkurt B, Aguilar D, Allen LA, Byun JJ, Colvin MM, et al. 2022 AHA/ACC/HFSA Guideline for the Management of Heart Failure. *J Am Coll Cardiol.* 2022;79(17):e263-e421. 12. Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease. Global Strategy for the Diagnosis, Management, and Prevention of Chronic Obstructive Pulmonary Disease (2023 Report). 2023. 13. Čelutkienė J, Lainscak M, Anderson L, et al. Challenges of care for patients with heart failure and comorbid chronic obstructive pulmonary disease: A systematic review and expert panel consensus. *Heart Fail Rev.* 2020;25(6):911-925. 14. López-Otero D, Martínez-Dolz L, Rodríguez-Fernández JA, et al. Recomendaciones para el diagnóstico y tratamiento de la insuficiencia cardíaca en pacientes con EPOC. Documento de consenso SEC-SEPAR. *Rev Esp Cardiol.* 2023;76(1):62-70. 15. Mullens W, Damman K, Harjola VP, Mebazaa A, Brunner-La Rocca HP, Martens P, et al. The use of diuretics in heart failure with congestion - a position statement from the Heart Failure Association of the European Society of Cardiology. *Eur J Heart Fail.* 2019;21(2):137-55. 16. Mebazaa A, Yilmaz MB, Levy P, Ponikowski P, Peacock WF, Laribi S, et al. Recommendations on pre-hospital & early hospital management of acute heart failure: a consensus paper from the Heart Failure Association of the European Society of Cardiology, the European Society of Emergency Medicine and the Society of Academic Emergency Medicine. *Eur J Heart Fail.* 2015;17(6):544-58. 17. Ponikowski P, Voors AA, Anker SD, Bueno H, Cleland JGF, Coats AJS, et al. 2016 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. *Eur Heart J.* 2016;37(27):2129-200. 18. Vestbo J, Hurd SS, Agustí AG, Jones PW, Vogelmeier C, Anzueto A, et al. Global strategy for the diagnosis, management, and prevention of chronic obstructive pulmonary disease: GOLD executive summary. *Am J Respir Crit Care Med.* 2013;187(4):347-65. 19. Wedzicha JA, Miravittles M, Hurst JR, Calverley PM, Albert RK, Anzueto A, et al. Management of COPD exacerbations: a European Respiratory Society/American Thoracic Society guideline. *Eur Respir J.* 2017;49(3):1600791. 20. Walters JA, Tan DJ, White CJ, Gibson PG, Wood-Baker R, Walters EH. Systemic corticosteroids for acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. *Cochrane Database Syst Rev.* 2014;(9):CD001288. 21. Canepa M, Straburzynska-Migaj E, Drozd J, Fernandez-Vivancos C, Pinilla JMG, Nyolczas N, et al. Characteristics, treatments and 1-year prognosis of hospitalized and ambulatory heart failure patients with chronic obstructive pulmonary disease in the European Society of Cardiology Heart Failure Long Term Registry. *Eur J Heart Fail.* 2018;20(1):100-10. 22. Rochwerf B, Brochard L, Elliott MW, et al. Official ERS/ATS clinical practice guidelines: noninvasive ventilation for acute respiratory failure. *Eur Respir J.* 2017;50(2):1602426. 23. Davidson AC, Banham S, Elliott M, Hess D, Hill NS, Nava S, et al. BTS/ICS guideline for the ventilatory management of acute hypercapnic respiratory failure in adults. *Thorax.* 2016;71 Suppl 2:i11-35. 24. Vital FMR, Ladeira MT, Atallah AN. Non-invasive positive pressure ventilation (CPAP or bilevel NPPV) for cardiogenic pulmonary oedema. *Cochrane Database Syst Rev.* 2013;2013(5):CD005351. 25. Nava S, Hill N. Non-invasive ventilation in acute respiratory failure. *Lancet.* 2009;374(9685):250-9. 26. Stevermer JJ, Fisher L, Lin KW, Liu R, Goodenberger D, Schellhase K, et al. Pharmacologic Management of COPD Exacerbations: A Clinical Practice Guideline from the AAFP. *Am Fam Physician.* 2021;104(1):Online. 27. Hawkins NM, Petrie MC, Macdonald MR, Jhund PS, Fabbri LM, Wikstrand J, et al. Heart failure and chronic obstructive pulmonary disease the quandary of Beta-blockers and Beta-agonists. *J Am Coll Cardiol.* 2011;57(21):2127-38. 28. Nici L, Mammen MJ, Charbek E, Alexander PE, Au DH, Boyd CM, et al. Pharmacologic Management of Chronic Obstructive Pulmonary Disease. An Official American Thoracic Society Clinical Practice Guideline. *Am J Respir Crit Care Med.* 2020;201(9):e56-e69.

Manejo intrahospitalario del paciente frágil-pluripatológico en el paciente con EPOC con riesgo cardiovascular

Dr. Francesc Puchades Gimeno

*Tutor de Residentes Medicina Interna. Consorcio Hospital General Universitario de Valencia.
Profesor Titular de Infecciosas de la Universidad Católica de Valencia. Colaborador docente de la Universidad de Medicina de Valencia*

La esperanza de vida es el indicador más ampliamente utilizado para realizar comparaciones sobre la incidencia de la mortalidad de una población. Según los indicadores demográficos básicos que publica el INE, entre 2002 y 2022, la esperanza de vida al nacimiento de los hombres en España ha pasado de 76,4 a 80,4 años, y la de las mujeres de 83,1 a 85,7 años. Este progresivo aumento de la esperanza de vida, ha ido acompañado de manera lógica de un aumento en el tiempo de discapacidad¹.

En España, en 2023, las enfermedades pulmonares fueron la tercera causa de muerte, siendo la neumonía una de las principales, con un aumento de más del 17 % en comparación con 2022. Las enfermedades crónicas de las vías respiratorias inferiores también experimentaron un aumento.

La pluripatología, o multimorbilidad, se refiere a la coexistencia de múltiples enfermedades crónicas en un individuo. Las enfermedades crónicas con frecuencia se van agregando en una misma persona a medida que avanza la edad, de forma que, en los mayores de 80 años, su promedio es superior a 4². La gestión de pacientes pluripatológicos presenta desafíos, incluyendo la complejidad terapéutica y la necesidad de una atención integral. La enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) afecta al 10 % de la población mundial y la mortalidad asociada se espera que aumente hasta convertirse en la tercera causa de muerte en 2030, según algunas proyecciones³.

La EPOC comparte factores de riesgo (tabaquismo, exposición a contaminantes, factores genéticos y la edad) con otras enfermedades, por lo que es esperable que, una vez desarrollada la enfermedad, el paciente presente múltiples comorbilidades (cardiopatía isquémica, diabetes mellitus tipo 2, neoplasias, osteoporosis, etc.)⁴.

PUNTOS CLAVE:

1. Las comorbilidades más frecuentemente asociadas al paciente con EPOC incluyen la enfermedad cardiovascular, las enfermedades metabólicas, las neuropsiquiátricas, la anemia, las neoplasias (especialmente de pulmón) o la afectación gastrointestinal (Tabla 1)⁵.

2. Muchas de las comorbilidades comparten etiopatogenia: tabaquismo, inflamación sistémica, limitación del flujo aéreo y aumento progresivo con la edad⁵⁻⁷.

3. El conocimiento y el tratamiento de estas enfermedades están íntimamente relacionadas con el control clínico de la enfermedad y a la calidad de vida⁵, y, por tanto, deben ser abordadas desde un punto global, y no desde una perspectiva únicamente respiratoria.

4. El médico hospitalista que atiende al paciente con EPOC debe valorar cada una de estas comorbilidades en su conjunto y establecer un plan de manejo para la hospitalización y para la atención en consultas externas (Tabla 1).

5. Existen 5 aspectos que deben ser abordados en el paciente con EPOC frágil-pluripatológico hospitalizado: ejercicio, nutrición, vacunas, valoración de cuidados paliativos y elección del dispositivo de inhalación al alta.

Tabla 1. Comorbilidades en el paciente con EPOC hospitalizado

Obesidad
► IMC ► Perímetro abdominal
Hipertensión arterial
► Control de cifras tensionales en el ingreso
Dislipemia
► Perfil lipídico completo
Insuficiencia cardíaca/cardiopatía isquémica
► Ecocardiografía
Fibrilación auricular
► Electrocardiograma
Enfermedad arterial periférica
► Índice tobillo/brazo
Ansiedad/insomnio/depresión
Alteración cognitiva
Otras: dolor, anemia, enfermedad renal crónica, enfermedad por reflujo, enfermedad tromboembólica

● ACTIVIDAD FÍSICA EN EL PACIENTE CON EPOC

La rehabilitación respiratoria ocupa actualmente un puesto preferente en los modelos integrados de atención a la cronicidad. Sin embargo, a pesar de la evidencia disponible, la rehabilitación respiratoria (RR) está poco extendida en nuestro país. Su implantación dista mucho de lo que debería ser, mostrando una gran variabilidad geográfica y, sobre todo, un importante grado de infrautilización¹.

Tabla 2. Terapia recomendada de actividad física

Entrenamiento muscular general
► Entrenamiento de músculos respiratorios ► Entrenamiento tipo aeróbico o de resistencia ► Entrenamiento interválico ► Entrenamiento tipo fuerza
Educación
► Responsabilidad compartida entre el paciente, los cuidadores y los profesionales sanitarios
Fisioterapia respiratoria
► Técnicas de drenaje bronquial ► Reeducación respiratoria ► Técnicas de relajación
Otras: terapia ocupacional, soporte psicosocial, intervención nutricional

Antes de prescribir cualquier actividad física, el clínico deber realizar una evaluación clínica, radiológica y funcional de los pacientes candidatos a RR. La terapia recomendada se muestra en la [Tabla 2](#).

Se recomienda una duración mínima de los programas de 8 semanas o 20 sesiones, con una frecuencia de 2 a 5 sesiones por semana, aunque pueden realizarse programas más cortos.

EVALUACIÓN NUTRICIONAL Y SARCOPENIA

En pacientes frágiles pluripatológicos recomendamos el cribado nutricional MNA-SF (Mini Nutritional Assessment Short Form) que consta de 6 preguntas para identificar rápidamente a los pacientes con riesgo de

desnutrición. Además, la coexistencia de EPOC y de sarcopenia aumenta el riesgo de la mortalidad por todas las causas y de la mortalidad respiratoria.

La escala SARC-F (Strength Assistance with walking, Rise from a chair, Climbs stairs and Falls) nos permite identificar a los pacientes en riesgo de sarcopenia.

La positividad de cualquiera de estos dos cribados implica la realización de una valoración nutricional completa para determinar el estado nutricional y muscular del paciente.

Los pilares del tratamiento en los pacientes con desnutrición y/o sarcopenia se basan en un soporte nutricional adecuado, así como la realización de ejercicio físico adaptado a la condición del paciente^{8,9} ([Tablas 3 y 4](#)).

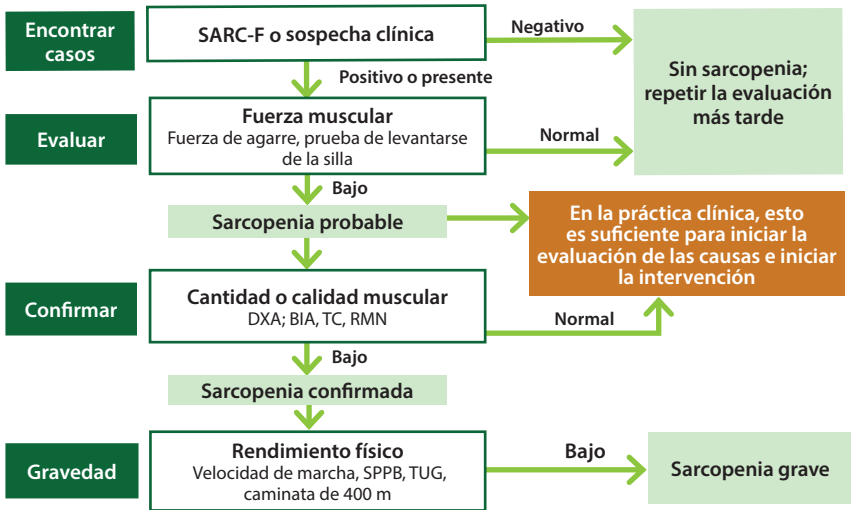
Tabla 3. Cribado MNA-SF (Mini Nutritional Assessment-Short Form)

Responda al cuestionario eligiendo la opción adecuada para cada pregunta	
<p>A. ¿Ha comido menos por falta de apetito, problemas digestivos, dificultades de masticación o deglución en los últimos 3 meses?</p> <p><input type="checkbox"/> 0 = ha comido mucho menos</p> <p><input type="checkbox"/> 1 = ha comido menos</p> <p><input type="checkbox"/> 2 = ha comido igual</p>	<p>E. Problemas neuropsicológicos</p> <p><input type="checkbox"/> 0 = demencia o depresión grave</p> <p><input type="checkbox"/> 1 = demencia leve</p> <p><input type="checkbox"/> 2 = sin problemas psicológicos</p>
<p>B. Pérdida reciente de peso (<3 meses)</p> <p><input type="checkbox"/> 0 = pérdida de peso >3 kg</p> <p><input type="checkbox"/> 1 = no lo sabe</p> <p><input type="checkbox"/> 2 = pérdida de peso entre 1 y 3 kg</p> <p><input type="checkbox"/> 3 = no ha habido pérdida de peso</p>	<p>F1. Índice de masa corporal</p> <p><input type="checkbox"/> 0 = IMC <19</p> <p><input type="checkbox"/> 1 = 19 ≤ IMC <21</p> <p><input type="checkbox"/> 2 = 21 ≤ IMC <23</p> <p><input type="checkbox"/> 3 = IMC ≥23</p>
<p>C. Movilidad</p> <p><input type="checkbox"/> 0 = de la cama al sillón</p> <p><input type="checkbox"/> 1 = autonomía en el interior</p> <p><input type="checkbox"/> 2 = sale del domicilio</p>	<p>Si el IMC no está disponible, por favor sustituya la pregunta F1 con la F2</p> <p>No conteste la pregunta F2 si ha podido contestar a la F1</p>
<p>D. ¿Ha tenido una enfermedad aguda o situación de estrés psicológico en los últimos 3 meses?</p> <p><input type="checkbox"/> 0 = sí</p> <p><input type="checkbox"/> 2 = no</p>	<p>F2. Circunferencia en la pantorrilla (CP en cm)</p> <p><input type="checkbox"/> 0 = CP <31</p> <p><input type="checkbox"/> 3 = CP ≥31</p>
Evolución del cribaje (máx. 14 puntos)	
<div> <input type="checkbox"/> 12–14 puntos Estado nutricional normal </div> <div> <input type="checkbox"/> 8–11 puntos Riesgo de malnutrición </div> <div> <input type="checkbox"/> 0–7 puntos Malnutrición </div>	
Sume los puntos para el resultado final	

Tabla 4. Cribado SARC-SF (Strength, Assistance with walking, Rise from a chair, Climb stairs and Falls)

Fuerza	¿Qué dificultad encuentra en levantar 4,5 kg?	0 ninguna 1 alguna 2 mucha/incapaz
Asistencia andando	¿Qué dificultad encuentra en cruzar una habitación?	0 ninguna 1 alguna 2 mucha/ayuda
Levantarse de una silla	¿Qué dificultad encuentra para trasladarse desde una silla/cama?	0 ninguna 1 alguna 2 mucha/ayuda
Subir escaleras	¿Qué dificultad encuentra para subir un tramo de 10 escalones?	0 ninguna 1 alguna 2 mucha/incapaz
Caídas	¿Cuántas veces se ha caído en el pasado año?	0 ninguna 1 1-3 veces 2 ≥4 veces
Puntuación ≥4: riesgo elevado de sufrir sarcopenia		

Malmstrom TK, et al. JAMDS 2013;14(8):531-2.



VACUNACIÓN

Se recomienda una actualización de las vacunas en la EPOC. Recomendamos la valoración específica de las vacunas administradas y un plan específico que incluya vacunaciones al alta¹⁰ (Tabla 5).

Tabla 5. Vacunación de la EPOC

Vacunación antigripal <ul style="list-style-type: none">▶ Todos los pacientes con EPOC▶ Campaña de vacunación anual	Herpes zóster <ul style="list-style-type: none">▶ A partir de los 50 años▶ Paciente con EPOC más riesgo
Antineumocócica <ul style="list-style-type: none">▶ Todos los pacientes con EPOC▶ Conjugada (PCV15 o PCV20): 1 vez en la vida en cualquier momento del año▶ Polisacárida (PPSV23)	VRS <ul style="list-style-type: none">▶ Mayores de 60 años para proteger contra el virus respiratorio sincitial
COVID <ul style="list-style-type: none">▶ Al menos dos dosis▶ Todos los pacientes con EPOC	Tosferina
	Sarampión/Rubeola/Parotiditis
	Varicela

● MANEJO PALIATIVO EN EPOC

El ingreso hospitalario es un momento ideal para la valoración clínica y la toma de decisiones en cuidados paliativos. Ha demostrado mejorar la calidad de vida, reducir la ansiedad y la depresión, mejora la comunicación y la relación médico-paciente, aumenta la resiliencia y es una estrategia clave en afrontar el final de la vida. Los pacientes con EPOC avanzada tienen una carga de síntomas similar o mayor que la de los pacientes oncológicos, con menores posibilidades de recibir cuidados paliativos a pesar de que estos han demostrado mejorar los síntomas y la calidad de vida de estos pacientes (Figura 1).

● ELECCIÓN DEL DISPOSITIVO AL ALTA

La piedra angular del tratamiento de las enfermedades respiratorias es, sin duda, el uso de los tratamientos inhalados. Su eficacia depende de numerosos factores como la molécula elegida y sus propiedades, la capacidad pulmonar del paciente, el tipo de dispositivo que utilicemos o la técnica de terapia inhalada. Los inhaladores más prescritos,

continúan siendo los de polvo seco (DPI) y los de dosis medida (MDI). Factores como la función cognitiva, la destreza manual o el flujo inspiratorio máximo deben ser tenidos en cuenta para la correcta realización de la técnica (Tabla 6)^{11,12}.

A pesar de la conciencia del clínico de la importancia de la terapia inhalada en los pacientes ingresados, la elección del dispositivo por parte de este es una decisión frecuentemente infravalorada. La utilización del dispositivo adecuado es uno de los retos del clínico, dado que tiene un impacto significativo en la calidad de vida, en la eficacia y en la progresión de la enfermedad¹¹.

En un estudio reciente¹³, los inhaladores más usados durante la hospitalización fueron los MDI con cámara (51,9 % de los pacientes), y el 43 % de los pacientes usaban un DPI como tratamiento de mantenimiento previo a la hospitalización. En este estudio, se ha demostrado que la mayor parte de pacientes hospitalizados (90 %) tenían un flujo >30 l/min, flujos que se consideran óptimos para regímenes de DPI y que minimizarían los errores críticos. El estudio concluye que se necesita una atención más personalizada del personal sanitario (médicos y enfermeras) en la selección y el seguimiento de la terapia inhalada.

Figura 1. Manejo paliativo en EPOC

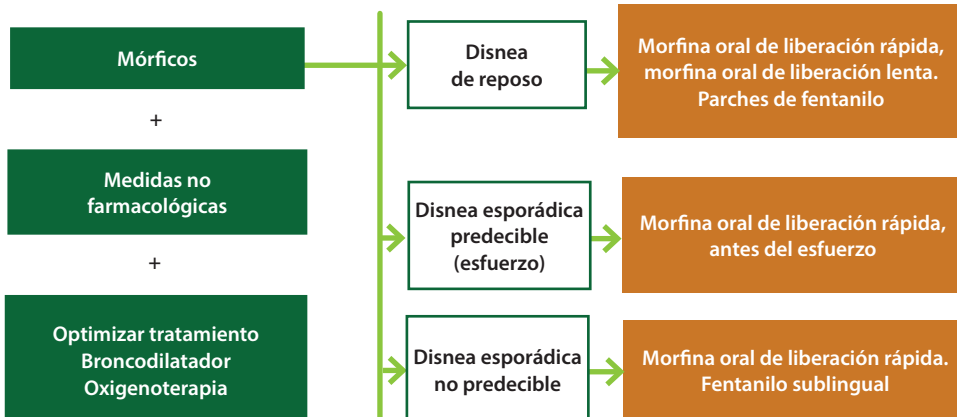


Tabla 6. Inhaladores más prescritos en la elección al alta¹³

DPI	MDI
Menos errores críticos	Asocia mayores tasas de mal uso
Menor huella de carbono	Mayor huella de carbono
Dosis inhalada puede variar según la fuerza de la inhalación y el tipo de dispositivo	Requiere mayor coordinación entre activación e inhalación (usar cámara)
Precisan flujo ≥30 l/minuto	Se aconseja usar con cámara cuando los flujos sean bajos

Además, existen estudios que demuestran que el inicio temprano de la terapia con DPI (menos de 30 días desde el inicio de la exacerbación), se asocia a una menor tasa

de exacerbación¹⁴, por lo que se aconseja que la terapia indicada sea utilizada de una manera precoz.

1. <https://www.ine.es/>. Acceso 10 mayo 2025. 2. OECD (2011), Health Reform: Meeting the Challenge of Ageing and Multiple Morbidities, OECD Publishing, Paris <https://doi.org/10.1787/9789264122314-en>. No Title. 3. Mathers CD, Loncar D. Projections of global mortality and burden of disease from 2002 to 2030. PLoS Med. 2006;3(11):2011–30. 4. Yang IA, Jenkins CR, Salvi SS. Chronic obstructive pulmonary disease in never-smokers: risk factors, pathogenesis, and implications for prevention and treatment. Lancet Respir Med. 2022;10(5):497–511. 5. Iglesias JR, Díez-Manglano J, García FL, Peromingo JAD, Almagro P, Aguilar JMV. Management of the COPD patient with comorbidities: An experts recommendation document. Int J COPD. 2020;15:1015–37. 6. Recio Iglesias J, López García F, Almagro P, Varela Aguilar JM, Boixeda Viu R. Spanish clinical practice consensus in internal medicine on chronic obstructive pulmonary disease patients with comorbidities (miEPOC). Curr Med Res Opin. 2020;36(6):1033–42. 7. Almagro P, López García F, Cabrera FJ, Montero L, Morchón D, Díez J, et al. Comorbidity and gender-related differences in patients hospitalized for COPD. The ECCO study. Respir Med. 2010;104(2):253–9. 8. Xu J, Ma Y, Zeng Q, Mu X, Nie H, Li S, et al. Impact of COPD and sarcopenia on all-cause and respiratory mortality in US adults: NHANES 1999–2018. BMC Pulm Med. 2025;25(1):223. 9. Una EN, Avanzada U, Cardíaca DER, Desnutrición C, Con R, Enfermedad LA, et al. Consideraciones endocrino-nutricionales para paciente evaluado en una unidad avanzada de rehabilitación cardíaca. Disponible en: https://www.seen.es/ModulGEX/workspace/publico/modulos/web/docs/apartados/2251/310321_123321_1570607731.pdf. Acceso 10 mayo 2025. 10. Calendario de Vacunación recomendado por las sociedades científicas de la Comunidad Valenciana. Calendario por grupos de riesgo. No Title. 11. Cataldo D, Hanon S, Peché RV, Schuermans DJ, Degryse JM, De Wulf IA, et al. How to Choose the Right Inhaler Using a Patient-Centric Approach? Adv Ther. 2022;39(3):1149–63. 12. Rigby D. Inhaler device selection for people with asthma or chronic obstructive pulmonary disease. Aust Prescr. 2024;47(5):140–7. 13. Calle Rubio M, Adami Teppa PJ, Rodríguez Hermosa JL, García Carro M, Tallón Martínez JC, Riesco Rubio C, et al. Insights from Real-World Evidence on the Use of Inhalers in Clinical Practice. J Clin Med. 2025;14(4):1–19. 14. Mannino D, DiRocco K, Germain G, Laliberté F, Noorduyt SG, Urošević A, et al. Fluticasone Furoate/Umeclidinium/Vilanterol Initiation Following a COPD Exacerbation: Benefits of Prompt Initiation on COPD Outcomes. Adv Ther. 2024;41(12):4557–80.

Tratamientos farmacológicos de elección en el paciente con EPOC y ECV

5

Dr. Lorenzo Fácila Rubio

Servicio de Cardiología. Consorcio Hospital General Universitario de Valencia

Este documento analiza las consideraciones farmacológicas específicas para el manejo de pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) que presentan comorbilidades cardiovasculares, enfocándose en tres escenarios clínicos principales: insuficiencia cardíaca (IC), cardiopatía isquémica y arritmias. Se evaluará la seguridad de los tratamientos cardiológicos en pacientes con EPOC y de los tratamientos respiratorios en pacientes con enfermedad cardiovascular.

PACIENTE CON EPOC E INSUFICIENCIA CARDÍACA

CONSIDERACIONES GENERALES

La EPOC y la IC comparten características fisiopatológicas que complican el diagnóstico y tratamiento. La disnea, síntoma cardinal de ambas patologías, dificulta determinar qué condición está causando el deterioro clínico. Ambas enfermedades implican inflamación sistémica y disfunción endotelial, creando un círculo vicioso donde una empeora la otra.

TRATAMIENTO DE LA INSUFICIENCIA CARDÍACA EN PACIENTES CON EPOC

1. Betabloqueantes

Los betabloqueantes, piedra angular del tratamiento de la insuficiencia cardíaca, han sido tradicionalmente evitados en pacientes con EPOC por el temor a inducir broncoespasmo. Sin embargo, investigaciones recientes han demostrado su seguridad:

► **Betabloqueantes cardiosselectivos (β_1):** como bisoprolol, metoprolol y nebivolol son generalmente seguros y recomendables en pacientes con EPOC, incluso con obstrucción reversible moderada¹.

- Se demuestra que el bisoprolol no afectó significativamente la función pulmonar en pacientes con EPOC moderada a severa².
- Se recomienda iniciar con dosis bajas y titular gradualmente, monitorizando la función pulmonar.
- Metaanálisis publicados en Cochrane Database (2022) confirmaron que los betabloqueantes cardiosselectivos no producen un deterioro significativo del volumen espirado máximo en el primer segundo (FEV₁) o un aumento en los síntomas respiratorios en la EPOC estable³.

► **Betabloqueantes no selectivos:** como propranolol, deben evitarse por su mayor riesgo de broncoespasmo⁴.

2. Inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA) y antagonistas de los receptores de angiotensina II (ARA II)

- ▶ Ambos son seguros en pacientes con EPOC⁵.
- ▶ La tos inducida por los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA) puede ser problemática para distinguirla de los síntomas de la EPOC.
- ▶ En caso de tos persistente, se recomienda cambiar a un ARA II como valsartán o candesartán.
- ▶ Los ARA II no producen tos y representan una alternativa segura.

3. Antagonistas de receptores de mineralocorticoides (ARM)

- ▶ Espironolactona y eplerenona son seguros en pacientes con EPOC.
- ▶ Se debe vigilar la hiperpotasemia, especialmente si existe insuficiencia renal concomitante.

4. Diuréticos

- ▶ Útiles para controlar la congestión en insuficiencia cardíaca.
- ▶ Se debe tener precaución con la alcalosis metabólica inducida por diuréticos de asa (furosemida, torasemida), ya que puede afectar el impulso ventilatorio en pacientes con EPOC avanzada. Es por ello por lo que especialmente en estos pacientes las combinaciones de diuréticos con hidroclorotiazidas y especialmente con acetazolamida cobra especial importancia.

5. Inhibidores del receptor de neprilisina y angiotensina (INRA)

- ▶ Sacubitrilo/valsartán ha demostrado ser seguro en pacientes con EPOC según un subanálisis del estudio PARADIGM-HF⁶.
- ▶ No se han descrito efectos adversos respiratorios específicos.

6. Ivabradina

- ▶ Útil para controlar la frecuencia cardíaca sin efectos broncoconstrictores.
- ▶ Representa una alternativa en pacientes con intolerancia a betabloqueantes⁷.

TRATAMIENTO DE LA EPOC EN PACIENTES CON INSUFICIENCIA CARDÍACA

1. Beta-agonistas de acción corta (SABA) y larga (LABA)

- ▶ Los SABA (salbutamol, terbutalina) pueden aumentar la frecuencia cardíaca y empeorar arritmias⁸.
- ▶ Deben utilizarse a la menor dosis eficaz y preferiblemente con cámara espaciadora.
- ▶ Los LABA (formoterol, salmeterol, indacaterol, vilanterol, olodaterol) presentan menos efectos cardiovasculares que los SABA por su administración más constante⁹.
- El estudio TORCH no mostró aumento de mortalidad cardiovascular con salmeterol en pacientes con EPOC y comorbilidad cardiovascular¹⁰.
- Formoterol e indacaterol tienen inicio de acción rápido.

2. Anticolinérgicos de acción corta (SAMA) y larga (LAMA)

- ▶ Tiotropio, umeclidinio, glicopirronio y aclidinio han demostrado buen perfil de seguridad cardiovascular¹¹.
- El estudio UPLIFT mostró que tiotropio no aumentó el riesgo de eventos cardiovasculares e incluso podría reducirlo¹².
- ▶ Representan la primera línea de tratamiento broncodilatador en pacientes con EPOC e IC.

3. Corticosteroides inhalados (CI)

- ▶ No presentan interacciones significativas con el tratamiento de la IC.
- ▶ Su uso debe limitarse a pacientes con EPOC con fenotipo mixto EPOC-asma o exacerbaciones frecuentes¹³.
- ▶ El uso prolongado se ha asociado con mayor riesgo de neumonía, que podría descompensar la IC¹⁴.

4. Terapia dual LABA/LAMA

- ▶ Combinaciones como umeclidinio/vilanterol, tiotropio/olodaterol, indacaterol/glicopirronio han demostrado seguridad cardiovascular en ensayos clínicos¹⁵.
- ▶ El estudio DYNAGITO (tiotropio/olodaterol) no mostró aumento de eventos cardiovasculares¹⁶.
- ▶ El estudio SPARK (indacaterol/glicopirronio) tampoco mostró aumento significativo de eventos cardiovasculares¹⁷.
- ▶ La combinación LABA/LAMA proporciona broncodilatación óptima con mejor perfil de seguridad que dosis altas de monoterapia.

5. Terapia triple CI/LABA/LAMA

- ▶ Las combinaciones furoato de fluticasona/vilanterol/umeclidinio, beclometasona/formoterol/glicopirronio y budesonida/formoterol/glicopirronio han sido estudiadas en ensayos de fase III.
- ▶ El estudio IMPACT (furoato de fluticasona/vilanterol/umeclidinio) mostró reducción de exacerbaciones sin aumento significativo de eventos cardiovasculares.
- ▶ Reservada para pacientes con exacerbaciones frecuentes a pesar de la terapia dual.
- ▶ Se recomienda monitorización cardiovascular estrecha al iniciar esta terapia en pacientes con IC.

6. Metilxantinas (teofilina)

- ▶ Efectos inotrópicos y cronotrópicos positivos que pueden empeorar la IC.
- ▶ Estrecho margen terapéutico y múltiples interacciones medicamentosas.

- ▶ Debe evitarse en pacientes con IC, especialmente si están en tratamiento con digoxina.

7. Inhibidores de la fosfodiesterasa-4 (roflumilast)

- ▶ No se han descrito interacciones significativas con fármacos utilizados en IC.
- ▶ Puede considerarse en pacientes con EPOC tipo bronquitis crónica y exacerbaciones frecuentes.
- ▶ Los estudios REACT y RE²SPOND no mostraron aumento de eventos cardiovasculares¹⁸.

PACIENTE CON EPOC Y CARDIOPATÍA ISQUÉMICA

CONSIDERACIONES GENERALES

Los pacientes con EPOC tienen mayor riesgo de desarrollar cardiopatía isquémica debido a factores de riesgo compartidos e inflamación sistémica. La hipoxemia intermitente en la EPOC puede exacerbar la isquemia miocárdica, complicando el manejo.

TRATAMIENTO DE LA CARDIOPATÍA ISQUÉMICA EN PACIENTES CON EPOC

1. *Antiagregantes plaquetarios*

- ▶ Ácido acetilsalicílico (75–150 mg/día) es seguro en pacientes con EPOC.
- ▶ Clopidogrel y prasugrel no presentan contraindicaciones específicas en EPOC.
- ▶ El **ticagrelor** también es una opción segura y eficaz para pacientes con **EPOC y síndrome coronario agudo (SCA)**, ya que reduce eventos isquémicos sin aumentar el riesgo de hemorragias mayores, según el análisis del ensayo PLATO¹⁹. Aunque se observó una mayor incidencia de **disnea** con ticagrelor (26,1 %) frente a clopidogrel (16,3 %), este fármaco no afecta negativamente la **función pulmonar** en pacientes con EPOC leve a moderada, como lo demuestra un estudio aleatorizado que no encontró diferencias significativas entre ticagrelor y placebo en parámetros respiratorios²⁰.

2. *Betabloqueantes*

- ▶ Similares consideraciones que en IC.
- ▶ En pacientes con **enfermedad coronaria estable (SCC)** y EPOC, los **betabloqueadores cardiosselectivos** como **bisoprolol**

y **metoprolol** son preferidos por su menor riesgo de broncoconstricción^{21–23}. Son **seguros y eficaces**, reduciendo mortalidad y exacerbaciones sin afectar la función pulmonar^{24,25}. Se recomienda iniciar con **dosis bajas** y ajustar gradualmente con monitorización²¹.

3. *Estatinas*^{26,27}

- ▶ Presentan efecto pleiotrópico antiinflamatorio que podría beneficiar tanto la EPOC como la cardiopatía isquémica.
- ▶ Estudios observacionales sugieren que podrían reducir exacerbaciones de EPOC y mortalidad.
- ▶ El estudio STATCOPE no confirmó beneficio en reducción de exacerbaciones, pero no mostró efectos adversos respiratorios.
- ▶ Son seguras y recomendables en pacientes con ambas patologías.

4. *Nitratos*

- ▶ No presentan efectos adversos respiratorios significativos.
- ▶ Útiles para el control de la angina.

5. *Bloqueadores de los canales de calcio*

Amlodipino, diltiazem y verapamilo son seguros en pacientes con **EPOC**, pero cada uno requiere consideraciones específicas. **Amlodipino** tiene efecto **vasodilatador pulmonar**, útil en **hipertensión pulmonar secundaria a EPOC**, y se asocia a menos efectos secundarios en comparación con felodipino²⁸. **Diltiazem y verapamilo** son seguros, pero **verapamilo** puede tener efectos **inotrópicos negativos** y debe evitarse en **hipertensión arterial pulmonar**²⁹. Aunque el efecto vasodilatador de

amlodipino puede ser beneficioso, la elección del tratamiento debe basarse en la evaluación clínica individual²⁸.

Conclusión: amlodipino es preferido en EPOC con hipertensión pulmonar leve, pero siempre considerando la situación clínica de cada paciente.

6. Inhibidores de la angiotensina II

- ▶ IECA y ARA II son seguros en pacientes con EPOC³⁰.
- ▶ Similar a lo descrito en IC, preferir ARA II si aparece tos con IECA³⁰.

TRATAMIENTO DE LA EPOC EN PACIENTES CON CARDIOPATÍA ISQUÉMICA

1. Broncodilatadores

- ▶ Los LAMA son la primera opción por su mejor perfil de seguridad cardiovascular³¹.
- ▶ El tiotropio mostró en el estudio UPLIFT un posible efecto protector cardiovascular¹².
- ▶ Los LABA modernos (formoterol, indacaterol, olodaterol, vilanterol) tienen mejor perfil de seguridad que los antiguos³¹.
- ▶ Se deben evitar dosis altas de SABA por su potencial efecto taquicardizante e isquemizante³².

2. Terapia dual LABA/LAMA

- ▶ El estudio COMFORT evaluó específicamente la seguridad cardiovascular de indacaterol/glicopirronio en pacientes con EPOC y enfermedad cardiovascular, sin mostrar aumento de eventos isquémicos¹⁸.

- ▶ Otras combinaciones (umeclidinio/vilanterol, tiotropio/olodaterol) también han demostrado seguridad en subanálisis de pacientes con cardiopatía isquémica³³.

- ▶ La broncodilatación óptima mejora la capacidad de ejercicio y podría reducir la demanda de oxígeno miocárdico.

3. Terapia triple CI/LABA/LAMA

- ▶ Los estudios IMPACT, TRILOGY y TRIBUTE incluyeron pacientes con cardiopatía isquémica, sin evidenciar aumento de eventos cardiovasculares³⁴.
- ▶ Esta terapia debe reservarse para pacientes con exacerbaciones frecuentes a pesar de la terapia dual.

4. Oxigenoterapia

- ▶ La corrección de la hipoxemia reduce el trabajo cardíaco y podría prevenir isquemia miocárdica³⁵⁻³⁷.
- ▶ La oxigenoterapia crónica domiciliar está indicada en pacientes con EPOC e hipoxemia ($\text{PaO}_2 < 55 \text{ mmHg}$ o $\text{SatO}_2 < 88 \%$)³⁵⁻³⁷.
- ▶ En pacientes con cardiopatía isquémica, podría considerarse con niveles menos estrictos ($\text{PaO}_2 < 60 \text{ mmHg}$)³⁵⁻³⁷.

PACIENTE CON EPOC Y ARRITMIAS

CONSIDERACIONES GENERALES

La fibrilación auricular (FA) es la arritmia más frecuente en pacientes con EPOC. Los mecanismos incluyen hipoxemia, acidosis, aumento de la presión en aurícula derecha, efectos secundarios de beta-agonistas y teofilina, y la inflamación sistémica compartida.

TRATAMIENTO DE LAS ARRITMIAS EN PACIENTES CON EPOC

1. Control de la frecuencia cardíaca

- ▶ Los betabloqueantes cardiosselectivos (bisoprolol, metoprolol) son eficaces y seguros a dosis cuidadosamente tituladas³⁸.
- ▶ Los bloqueadores de canales de calcio no dihidropiridínicos (diltiazem, verapamilo) son alternativas seguras³⁸.
- ▶ La digoxina puede considerarse, pero con precaución por interacciones con teofilina y corticosteroides sistémicos (que pueden reducir sus niveles séricos)³⁸.

2. Control del ritmo cardíaco

- ▶ **Amiodarona** es eficaz en **EPOC**, pero su uso prolongado conlleva riesgo de **toxicidad pulmonar** (1–3 % anual). Se recomienda **precaución** y pruebas pulmonares periódicas, como prueba de difusión de monóxido de carbono (DLCO) y radiografía de tórax³⁹.
- ▶ **Sotalol** puede causar **broncoespasmo** por su acción betabloqueante no selectiva; la Food and Drug Administration (FDA) advierte sobre su uso en enfermedades broncoespásticas⁴⁰.
- ▶ **Propafenona y flecainida** son alternativas seguras en pacientes con EPOC sin cardiopatía estructural, ya que no producen broncoconstricción^{39,41}.
- ▶ **Dronedarona**, diseñada para ser menos tóxica que la amiodarona, podría ser segura, pero **faltan datos sólidos** en EPOC. Se recomienda evitarla en insuficiencia cardíaca reciente o disfunción ventricular severa^{39,42}.

3. Anticoagulación

- ▶ La decisión debe basarse en el score CHA₂DS₂-VASc, igual que en pacientes sin EPOC.
- ▶ En pacientes con **fibrilación auricular y EPOC**, los anticoagulantes orales directos (ACOD) son preferibles a acenocumarol. Específicamente en el paciente EPOC, **apixabán** demostró ser eficaz en la **prevención de ictus o embolia sistémica**, con un perfil de **seguridad comparable** al de pacientes sin EPOC según el subanálisis del **ARISTOTLE**⁴³.
- ▶ Otros **ACOD** como **rivaroxabán, dabigatrán y edoxabán** también se consideran **seguros y eficaces** en pacientes con EPOC, de acuerdo con revisiones sistemáticas y metaanálisis^{44,45}.

4. Ablación por catéter

- ▶ Es una opción válida en pacientes con FA refractaria.
- ▶ La EPOC no es contraindicación, aunque puede haber mayor riesgo de complicaciones respiratorias periprocedimiento.

TRATAMIENTO DE LA EPOC EN PACIENTES CON ARRITMIAS

1. Broncodilatadores

- ▶ Los LAMA (tiotropio, umeclidinio, aclidinio, glicopirronio) tienen perfil favorable en pacientes con arritmias.
- ▶ El estudio TIOSPIR mostró que tiotropio no aumenta el riesgo de arritmias comparado con placebo⁴⁶.

- ▶ Los agonistas beta-2 de acción prolongada (LABA) deben emplearse con precaución:
 - Los ensayos clínicos y metaanálisis no han demostrado diferencias significativas en el perfil de seguridad cardiovascular entre indacaterol, olodaterol, vilanterol, formoterol y salmeterol, ni un aumento relevante de eventos cardiovasculares mayores respecto a placebo o entre ellos⁴⁷⁻⁵⁰.
 - En cuanto a la prolongación del intervalo QT, vilanterol y otros LABA aprobados no han mostrado alteraciones clínicamente relevantes a dosis terapéuticas en estudios controlados⁴⁷.
 - Respecto a aclidinio, el estudio ASCENT-COPD demostró que, en pacientes con EPOC y alto riesgo cardiovascular, aclidinio no incrementa el riesgo de eventos cardiovasculares mayores ni de arritmias en comparación con placebo, y fue bien tolerado durante el seguimiento^{51,52}.
- ▶ Los SABA deben limitarse al tratamiento de rescate y a la menor dosis eficaz.

2. Terapia dual LABA/LAMA

- ▶ La combinación LABA/LAMA permite utilizar dosis menores de cada componente, minimizando el riesgo arritmogénico.
- ▶ El estudio RADIANCE evaluó la seguridad cardiovascular de umeclidinio/vilanterol específicamente en pacientes con riesgo cardiovascular, sin mostrar aumento de arritmias⁵³.
- ▶ Se debe iniciar con precaución, monitorizando frecuencia cardíaca y ritmo.

3. Terapia triple CI/LABA/LAMA

- ▶ Poca evidencia específica de seguridad en pacientes con arritmias preexistentes.

- ▶ Se debe reservar para pacientes con indicación clara (fenotipo exacerbador frecuente o componente asmático).
- ▶ Monitorización electrocardiográfica recomendable al inicio del tratamiento.

4. Metilxantinas (teofilina)

- ▶ Efecto arritmogénico directo, especialmente en combinación con beta-agonistas⁵⁴.
- ▶ Debe evitarse en pacientes con arritmias o con riesgo de desarrollarlas⁵⁴.
- ▶ Interacciona con amiodarona, aumentando los niveles de teofilina⁵⁴.

5. Corticosteroides sistémicos

- ▶ El uso prolongado puede causar hipopotasemia, aumentando el riesgo de arritmias⁵⁵.
- ▶ Debe monitorizarse el potasio sérico en tratamientos prolongados, especialmente si se combinan con diuréticos⁵⁵.
- ▶ Los ciclos cortos para exacerbaciones son generalmente seguros⁵⁵.

CONSIDERACIONES ESPECIALES SOBRE TERAPIAS BRONCODILADORAS COMBINADAS

TERAPIA DUAL LABA/LAMA

La terapia dual con LABA/LAMA se ha convertido en una piedra angular del tratamiento de la EPOC, mostrando superioridad frente a la monoterapia. En pacientes con comorbilidad cardiovascular:

1. Beneficios cardiovasculares potenciales

- ▶ Mejor tolerancia al ejercicio, que podría reducir la demanda miocárdica de oxígeno.
- ▶ Reducción de la hiperinflación, mejorando el retorno venoso y el gasto cardíaco.
- ▶ Disminución de exacerbaciones que pueden desencadenar eventos cardiovasculares.

2. Consideraciones de seguridad cardiovascular

Las combinaciones más estudiadas en pacientes con enfermedad cardiovascular son:

- ▶ Indacaterol/glicopirronio (estudio CLAIM): mostró mejoría de la función cardíaca en pacientes con EPOC e hiperinflación⁵⁶.
- ▶ Tiotropio/olodaterol (estudio DYNAGITO): no aumentó eventos cardiovasculares en pacientes con comorbilidad⁵⁷.
- ▶ Un estudio de cohorte nacional comparó directamente indacaterol/glicopirronio, tiotropio/olodaterol y umeclidinio/vilanterol, y encontró que la incidencia de eventos cardiovasculares fue similar entre los tres grupos, lo que respalda su uso seguro en este contexto⁵⁸.

3. Recomendaciones prácticas

- ▶ Iniciar con dosis bajas y titular gradualmente.
- ▶ Monitorizar signos vitales y síntomas cardiovasculares en las primeras semanas.

- ▶ Considerar electrocardiograma (ECG) basal y de seguimiento en pacientes con enfermedad cardiovascular significativa.

TERAPIA TRIPLE CI/LABA/LAMA

La terapia triple añade un corticosteroide inhalado a la combinación LABA/LAMA, indicada en pacientes con exacerbaciones persistentes a pesar de la terapia dual o con características asmáticas.

1. Evidencia de seguridad cardiovascular

- ▶ Estudio IMPACT (furoato de fluticasona/vilanterol/umeclidinio): no mostró aumento de eventos cardiovasculares mayores comparado con terapia dual³⁴.
- ▶ Estudio ETHOS (budesonida/formoterol/glicopirronio): demostró reducción de la mortalidad por todas las causas sin aumento de eventos cardiovasculares⁵⁹.
- ▶ Estudio TRILOGY (beclometasona/formoterol/glicopirronio): perfil de seguridad cardiovascular favorable.

2. Consideraciones específicas por comorbilidad

- ▶ En pacientes con IC: vigilar retención de líquidos con CI a dosis altas.
- ▶ En cardiopatía isquémica: la reducción de exacerbaciones podría prevenir eventos isquémicos.
- ▶ La monitorización del intervalo QT solo está indicada en casos seleccionados con factores de riesgo adicionales, pero no es una práctica estándar en la población general de EPOC bajo tratamiento inhalado según la evidencia actual y las recomendaciones de la *Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease*³⁷.

3. Recomendaciones prácticas

- ▶ Evaluar riesgo-beneficio individualmente considerando la historia de exacerbaciones y eventos cardiovasculares.
- ▶ Considerar reducción de dosis de CI tras periodo de estabilidad (estrategia *step-down*).

● ALGORITMO DE TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO EN PACIENTES CON EPOC Y ECV

PRINCIPIOS GENERALES

1. Evaluar cuidadosamente la gravedad y el control de ambas condiciones.
2. Optimizar el tratamiento de la enfermedad cardiovascular con fármacos seguros en EPOC.
3. Elegir broncodilatadores con perfil de seguridad cardiovascular favorable.
4. Monitorizar estrechamente la respuesta al tratamiento.

ALGORITMO PARA IC + EPOC

1. Primera línea respiratoria: LAMA (tiotropio, umeclidinio).

2. Si persisten síntomas respiratorios: añadir LABA (indacaterol, formoterol, olodaterol y vilanterol) → Terapia dual LABA/LAMA.

3. Si exacerbaciones frecuentes: considerar terapia triple CI/LABA/LAMA.

4. Para IC: betabloqueantes cardioselectivos (iniciar a dosis bajas) + IECA/ARA II + ARM + diuréticos según congestión.

ALGORITMO PARA CARDIOPATÍA ISQUÉMICA + EPOC

1. Primera línea respiratoria: LAMA.

2. Si persisten síntomas: añadir LABA → Terapia dual LABA/LAMA.

3. Para cardiopatía isquémica: estatinas + antiagregantes + betabloqueantes cardioselectivos + IECA/ARA II.

ALGORITMO PARA ARRITMIAS + EPOC

1. Primera línea respiratoria: LAMA.

2. Segunda línea: LAMA + LABA.

3. Evitar teofilinas y minimizar uso de SABA.

4. Para control de ritmo/frecuencia: betabloqueantes cardioselectivos a dosis bajas o calcioantagonistas no dihidropiridínicos.

● CONCLUSIONES

El manejo de pacientes con EPOC y enfermedad cardiovascular requiere un enfoque individualizado y multidisciplinario. La evidencia actual sugiere que muchos de los tratamientos considerados tradicionalmente contraindicados (como los betabloqueantes en EPOC) pueden utilizarse de forma segura con una selección y monitorización adecuadas.

Las terapias duales y triples han demostrado un perfil de seguridad cardiovascular favorable en estudios recientes, siempre que se seleccionen adecuadamente los fármacos, se inicien a dosis bajas y se realice un seguimiento estrecho.

El paradigma actual favorece un enfoque centrado en el paciente, evaluando el balance riesgo-beneficio individual y priorizando:

1. Control óptimo de la enfermedad cardiovascular con fármacos seguros para EPOC.
2. Broncodilatación eficaz con agentes de perfil cardiovascular favorable.
3. Prevención de exacerbaciones que pueden desencadenar eventos cardiovasculares.
4. Monitorización regular de ambas condiciones para ajustar el tratamiento según evolución.

La colaboración entre neumólogos y cardiólogos es fundamental para optimizar el manejo de estos pacientes complejos.

1. Lipworth B, Skinner D, Devereux G, Thomas V, Ling Zhi Jie J, Martin J, et al. Underuse of β -blockers in heart failure and chronic obstructive pulmonary disease. *Heart*. 2016;102(23):1909-14. 2. Balbirsingh V, Mohammed AS, Turner AM, Newnham M. Effect of bisoprolol on respiratory function and exercise capacity in chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Cardiol*. 2012;110(2):258-63. 3. Matera MG, Calzetta L, Cazzola M. Beta-blockers in COPD: relevant or redundant? *Int J Chron Obstruct Pulmon Dis*. 2022;17:2917-27. 4. Rabe KF, Hurst JR, Suissa S. Cardiovascular disease and COPD: dangerous liaisons? *Eur Respir Rev*. 2018;27(149):180057. 5. Mortensen EM, Copeland LA, Pugh MJ, Restrepo MI, de Molina RM, Nakashima B, et al. Impact of statins and ACE inhibitors on mortality after COPD exacerbations. *Respir Res*. 2009;10(1):45. 6. Tashkin DP. Interactions between drugs for COPD and drugs for other diseases. *Int J Chron Obstruct Pulmon Dis*. 2023;18:2353-68. 7. Swedberg K, Komajda M, Böhm M, Borer JS, Ford I, Dubost-Brama A, et al. Ivabradine and outcomes in chronic heart failure (SHIFT): a randomised placebo-controlled study. *Lancet*. 2010;376(9744):875-85. 8. Salpeter SR, Ormiston TM, Salpeter EE. Cardiovascular effects of beta-agonists in patients with asthma and COPD: a meta-analysis. *Chest*. 2004;125(6):2309-21. 9. Ridolo E, Montagni M, Olivieri E, Riario-Sforza GG, Incorvaia C. Role of indacaterol and the newer very long-acting β_2 -agonists in patients with stable COPD: a review. *Int J Chron Obstruct Pulmon Dis*. 2013;8:425-32. 10. Calverley PM, Anderson JA, Celli B, Ferguson GT, Jenkins C, Jones PW, et al. Salmeterol and fluticasone propionate and survival in chronic obstructive pulmonary disease. *N Engl J Med*. 2007;356(8):775-89. 11. Singh S, Loke YK, Enright P, Furberg CD. Pro-arrhythmic and pro-ischaemic effects of inhaled anticholinergic medications. *Thorax*. 2013;68(1):114-6. 12. Tashkin DP, Celli B, Senn S, Burkhart D, Kesten S, Menjoge S, et al. A 4-year trial of tiotropium in chronic obstructive pulmonary disease. *N Engl J Med*. 2008;359(15):1543-54. 13. Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease. Global Strategy for the Diagnosis, Management, and Prevention of Chronic Obstructive Pulmonary Disease: 2023 Report. Fontana, WI, USA: GOLD; 2023. 14. Suissa S, Patenaude V, Lapi F, Ernst P. Inhaled corticosteroids in COPD and the risk of serious pneumonia. *Thorax*. 2013;68(11):1029-36. 15. Rogliani P, Matera MG, Ritondo BL, De Luca F, Calzetta L. Efficacy and cardiovascular safety of the dual bronchodilation therapy with antimuscarinic and beta-2-adrenergic agents in COPD patients. *Expert Opin Drug Saf*. 2020;19(3):299-307. 16. Calverley PMA, Anzueto AR, Carter K, Grönke L, Hallmann C, Jenkins C, et al. Tiotropium and olodaterol in the prevention of chronic obstructive pulmonary disease exacerbations (DYNAGITO): a double-blind, randomised, parallel-group, active-controlled trial. *Lancet Respir Med*. 2018;6(5):337-44. 17. Wedzicha JA, Decramer M, Ficker JH, Niewoehner DE, Sandström T, Taylor AF, et al. Analysis of chronic obstructive pulmonary disease exacerbations with the dual bronchodilator QVA149 compared with glycopyrronium and tiotropium (SPARK): a randomised, double-blind, parallel-group study. *Lancet Respir Med*. 2013;1(3):199-209. 18. Zhang Q, Zhang H, Wang J, Ruan Z, Dai Y, Xia Z, Lv Q. Indacaterol/glycopyrronium affects lung function and cardiovascular events in patients with chronic obstructive pulmonary diseases: A meta-analysis. *Heart Lung*. 2021;50(4):532-41. 19. Andell P, James SK, Cannon

CP, Cyr DD, Himmelmann A, Husted S, et al. Ticagrelor versus clopidogrel in patients with acute coronary syndromes and chronic obstructive pulmonary disease: An analysis from the Platelet Inhibition and Patient Outcomes (PLATO) Trial. *J Am Heart Assoc.* 2015;4(10):e002490. **20.** Butler K, Maya J, Teng R. Effect of ticagrelor on pulmonary function in healthy elderly volunteers and asthma or chronic obstructive pulmonary disease patients. *Curr Med Res Opin.* 2013;29(5):569-77. **21.** Marti HP, Pavia López AA, Schwartzmann P. Safety and tolerability of β -blockers: importance of cardioselectivity. *Curr Med Res Opin.* 2024;40(sup1):55-62. **22.** Leitao Filho FS, Choi L, Sin DD. Beta-blockers in chronic obstructive pulmonary disease: the good, the bad and the ugly. *Curr Opin Pulm Med.* 2021;27(2):125-131. **23.** Chung CM, Lin MS, Chang ST, Wang PC, Yang TY, Lin YS. Cardioselective Versus Nonselective β -Blockers After Myocardial Infarction in Adults With Chronic Obstructive Pulmonary Disease. *Mayo Clin Proc.* 2022 Mar;97(3):531-46. **24.** Yang YL, Xiang ZJ, Yang JH, Wang WJ, Xu ZC, Xiang RL. Association of β -blocker use with survival and pulmonary function in patients with chronic obstructive pulmonary and cardiovascular disease: a systematic review and meta-analysis. *Eur Heart J.* 2020 Dec 7;41(46):4415-4422. **25.** Rasmussen DB, Bodtger U, Lamberts M, Torp-Pedersen C, Gislason G, Lange P, et al. Beta-blocker use and acute exacerbations of COPD following myocardial infarction: a Danish nationwide cohort study. *Thorax.* 2020;75(11):928-33. **26.** Dobler CC, Wong CX, Marks GB. Associations between statins and COPD outcomes: a systematic review. *BMC Pulm Med.* 2009;9:32. **27.** Criner GJ, Connett JE, Aaron SD, Albert RK, Bailey WC, Casaburi R, et al. Simvastatin for the prevention of exacerbations in moderate-to-severe COPD. *N Engl J Med.* 2014;370(23):2201-10. **28.** Sajkov D, Wang T, Frith PA, Bune AJ, Alpers JA, McEvoy RD. A comparison of two long-acting vasoselective calcium antagonists in pulmonary hypertension secondary to COPD. *Chest.* 1997;111(6):1622-30. **29.** Klinger JR, Elliott CG, Levine DJ, Bossone E, Duvall L, Fagan K, et al. Therapy for Pulmonary Arterial Hypertension in Adults: Update of the CHEST Guideline and Expert Panel Report. *Chest.* 2019;155(3):565-86. **30.** Finks SW, Rumbak MJ, Self TH. Treating Hypertension in Chronic Obstructive Pulmonary Disease. *N Engl J Med.* 2020;382(4):353-63. **31.** Gershon AS, Croxford R, Calzavara A, To T, Stanbrook MB, Upshur R, et al. Cardiovascular safety of inhaled long-acting bronchodilators in individuals with chronic obstructive pulmonary disease. *JAMA Intern Med.* 2013;173(13):1175-85. **32.** Fan VS, Glylys-Colwell I, Locke E, Sumino K, Nguyen HQ, Thomas RM, et al. Overuse of short-acting beta-agonist bronchodilators in COPD during periods of clinical stability. *Respir Med.* 2016;116:100-6. **33.** Hsieh MJ, Chen NH, Cheng SL, Tao CW, Wei YF, Wu YK, et al. Comparing Clinical Outcomes of Tiotropium/Olodaterol, Umeclidinium/Vilanterol, and Indacaterol/Glycopyrronium Fixed-Dose Combination Therapy in Patients with Chronic Obstructive Pulmonary Disease in Taiwan: A Multicenter Cohort Study. *Int J Chron Obstruct Pulmon Dis.* 2022 Apr 27;17:967-9761. **34.** Lipson DA, Barnhart F, Brealey N, Brooks J, Criner GJ, Day NC, et al; IMPACT Investigators. Once-Daily Single-Inhaler Triple versus Dual Therapy in Patients with COPD. *N Engl J Med.* 2018;378(18):1671-80. **35.** Barjaktarevic I, Cooper CB. Supplemental Oxygen Therapy for Patients with Chronic Obstructive Pulmonary Disease. *Semin Respir Crit Care Med.* 2015;36(4):552-66. **36.** Jacobs SS, Krishnan JA, Lederer DJ, Ghazipura M, Hossain T, Tan AM, et al. Home Oxygen Therapy for Adults with Chronic Lung Disease. An Official American Thoracic Society Clinical Practice Guideline. *Am J Respir Crit Care Med.* 2020;202(10):e121-e141. **37.** Agustí A, Celli BR, Criner GJ, Halpin D, Anzueto A, Barnes P, et al. Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease 2023 Report: GOLD Executive Summary. *Eur Respir J.* 2023;61(4):2300239. **38.** Myers LC, Quint JK, Hawkins NM, Putcha N, Hamilton A, Lindenauer P, Wells JM, et al. A Research Agenda to Improve Outcomes in Patients with Chronic Obstructive Pulmonary Disease and Cardiovascular Disease: An Official American Thoracic Society Research Statement. *Am J Respir Crit Care Med.* 2024;210(6):715-729. **39.** Joglar JA, Chung MK, Armbruster AL, Benjamin EJ, Chyou JY, Cronin EM, et al; Peer Review Committee Members. 2023 ACC/AHA/ACCP/HRS Guideline for the Diagnosis and Management of Atrial Fibrillation: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. *Circulation.* 2024;149(1):e1-e156. **40.** Food and Drug Administration. BETAPACE. Updated 2024-12-16. **41.** Paolini E, Stronati G, Guerra F, Capucci A. Flecainide: Electrophysiological properties, clinical indications, and practical aspects. *Pharmacol Res.* 2019;148:104443. **42.** Stack S, Nguyen DV, Casto A, Ahuja N. Diffuse alveolar damage in a patient receiving dronedarone. *Chest.* 2015 Apr;147(4):e131-e133. **43.** Durheim MT, Cyr DD, Lopes RD, Thomas LE, Tsuang WM, Gersh BJ, et al. Chronic obstructive pulmonary disease in patients with atrial fibrillation: Insights from the ARISTOTLE trial. *Int J Cardiol.* 2016;202:589-94. **44.** Bortman LV, Mitchell F, Naveiro S, Pérez Morales J, Gonzalez CD, Di Girolamo G, et al. Direct Oral Anticoagulants: An Updated Systematic Review of Their Clinical Pharmacology and Clinical Effectiveness and Safety in Patients With Nonvalvular Atrial Fibrillation. *J Clin Pharmacol.* 2023;63(4):383-96. **45.** Doni K, Bühn S, Weise A, Mann NK, Hess S, Sönnichsen A, et al. Safety outcomes of direct oral anticoagulants in older adults with atrial fibrillation: a systematic review and meta-analysis of (subgroup analyses from) randomized controlled trials. *Geroscience.* 2024;46(1):923-44. **46.** Wise RA, Anzueto A, Cotton D, Dahl R, Devins T, Disse B, et al. Tiotropium Respimat inhaler and the risk of death in COPD. *N Engl J Med.* 2013;369(16):1491-501. **47.** Riley CM, Sciruba FC. Diagnosis and Outpatient Management of Chronic Obstructive Pulmonary Disease: A Review. *JAMA.* 2019;321(8):786-97. **48.** Rogliani P, Matera MG, Ora J, Cazzola M, Calzetta L. The Impact of Dual Bronchodilation on Cardiovascular Serious Adverse Events and Mortality in COPD: A Quantitative Synthesis. *Int J Chron Obstruct Pulmon Dis.* 2017;12:3469-85. **49.** Wang MT, Lai JH, Tsai CL, Liou JT. Risk of Adverse Cardiovascular Events With Use of Inhaled Long-Acting Bronchodilators in Management of Chronic Obstructive Pulmonary Disease. *J Food Drug Anal.* 2019;27(3):657-70. **50.** Calzetta L, Rogliani P, Matera MG, Cazzola M. A Systematic Review With Meta-Analysis of Dual Bronchodilation With LAMA/-LABA for the Treatment of Stable COPD. *Chest.* 2016;149(5):1181-96. **51.** Wise RA, Chapman KR, Scirica BM, Bhatt DL, Daoud SZ, Zetterstrand S, et al. Effect of Acclidinium Bromide on Major Cardiovascular Events and Exacerbations in High-Risk Patients With Chronic Obstructive Pulmonary Disease: The ASCENT-COPD Randomized Clinical Trial. *JAMA.* 2019;321(17):1693-701. **52.** Wise RA, Scirica BM, Bhatt DL, Daoud SZ, Chuecos F, Garcia Gil E, et al. Efficacy of Acclidinium Bromide According to Baseline Therapy: Post-Hoc Analysis of ASCENT-COPD Randomized Trial. *Adv Ther.* 2021;38(10):5381-97. **53.** Donohue JF, Maleki-Yazdi MR, Kilbride S, Mehta R, Kalberg C, Church A. Efficacy and safety of once-daily umeclidinium/vilanterol

62.5/25 mcg in COPD: a randomized, double-blind, placebo-controlled study. *Respir Med.* 2013;107(10):1538-46.

54. Vassallo P, Trohman RG. Prescribing amiodarone: an evidence-based review of clinical indications. *JAMA.* 2007;298(11):1312-22.

55. Lexicomp Drug Monographs (UpToDate): Prednisone (systemic corticosteroid). Wolters Kluwer. Accedido en 2025.

56. Vogel-Claussen J, Schönfeld CO, Kaireit TF, Voskrebenezv A, Czermer CP, Renne J, et al. Effect of Indacaterol/Glycopyrronium on Pulmonary Perfusion and Ventilation in Hyperinflated Patients with Chronic Obstructive Pulmonary Disease (CLAIM). A Double-Blind, Randomized, Crossover Trial. *Am J Respir Crit Care Med.* 2019;199(9):1086-96.

57. Calverley PMA, Anzueto AR, Carter K, Grönke L, Hallmann C, Jenkins C, et al. Tiotropium and olodaterol in the prevention of chronic obstructive pulmonary disease exacerbations (DYNAGITO): a double-blind, randomised, parallel-group, active-controlled trial. *Lancet Respir Med.* 2018;6(5):337-44.

58. Weng CF, Wu CC, Wu MH, Lin FJ. Comparison of Clinical Outcomes Among Different Fixed-Dose Combinations of Long-Acting Muscarinic Antagonists and Long-Acting β 2-Agonists in Patients With COPD. *Chest.* 2023;163(4):799-814.

59. Martinez FJ, Rabe KF, Ferguson GT, Wedzicha JA, Singh D, Wang C, et al. Reduced all-cause mortality in the ETHOS trial of budesonide/glycopyrrolate/formoterol for chronic obstructive pulmonary disease: a randomized, double-blind, multicenter, parallel-group study. *Am J Respir Crit Care Med.* 2021;203(5):553-64.

Manejo al alta en el paciente con EPOC y ECV

6

Dra. Esther Verdejo Mengual

Servicio de Neumología. Consorcio Hospital General Universitario de Valencia

Diagnosticar enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) o enfermedad cardiovascular (ECV) cuando coexisten ambas patologías supone un reto diagnóstico. Existe una **alta prevalencia de ECV no diagnosticada** en pacientes diagnosticados de EPOC¹ y, del mismo modo, existe un **infradiagnóstico de EPOC** de hasta el 60 % en pacientes con ECV y en el 87 % de los pacientes con cardiopatía isquémica². La coexistencia de ambas patologías se asocia a **empeoramiento sintomático, mayor número de visitas a urgencias y peor calidad de vida**.

Se sabe que la prevalencia de infarto de miocardio agudo es 3,5 veces mayor en individuos con EPOC que sin ella³ y que, en pacientes con **cardiopatía isquémica**, en un tercio de los pacientes se evidenciaba obstrucción al flujo aéreo, siendo moderada/grave en uno de cada cinco⁴. Por otro lado, en pacientes con insuficiencia cardíaca se detectó una prevalencia de EPOC del 20 %, siendo la enfermedad pulmonar un factor de riesgo para tener peor calidad de vida y mayor riesgo de hospitalizaciones por causas cardiovasculares y no cardiovasculares^{5,6}.

Conjuntamente, la Sociedad Española de Neumología y Cirugía Torácica (SEPAR) y la Sociedad Española de Cardiología (SEC) ha realizado un documento de consenso⁷ que revisa la prevalencia y el impacto de ambas entidades.

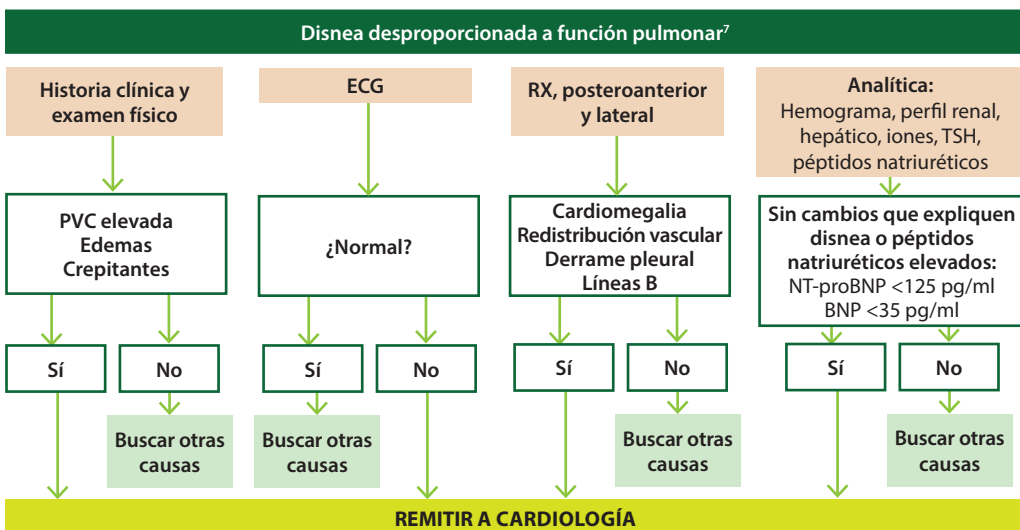
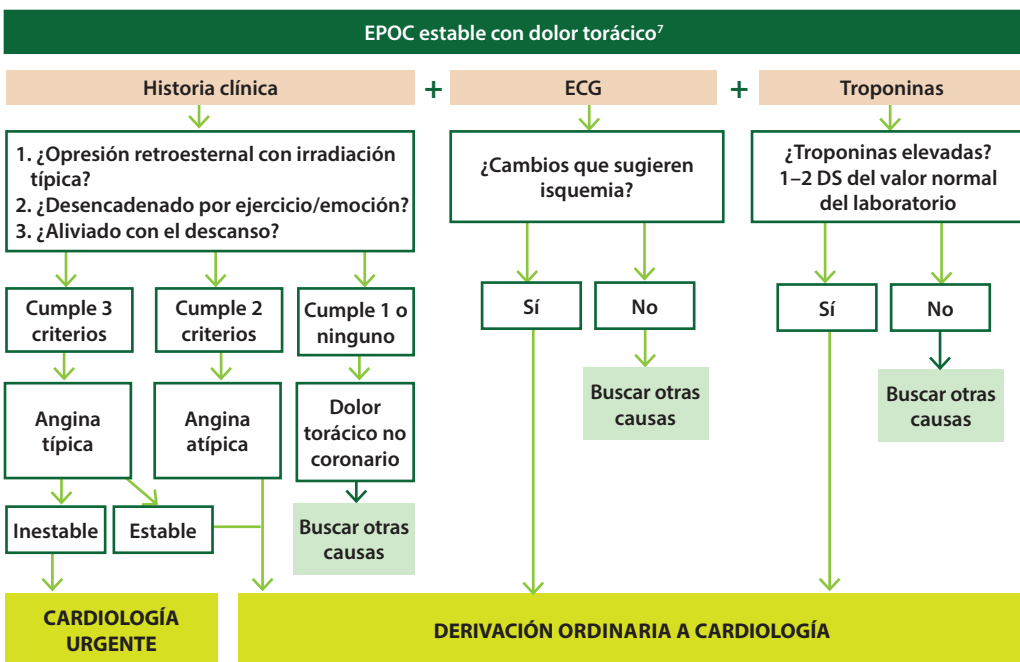
PUNTO 1: DERIVACIÓN NEUMOLOGÍA ↔ CARDIOLOGÍA

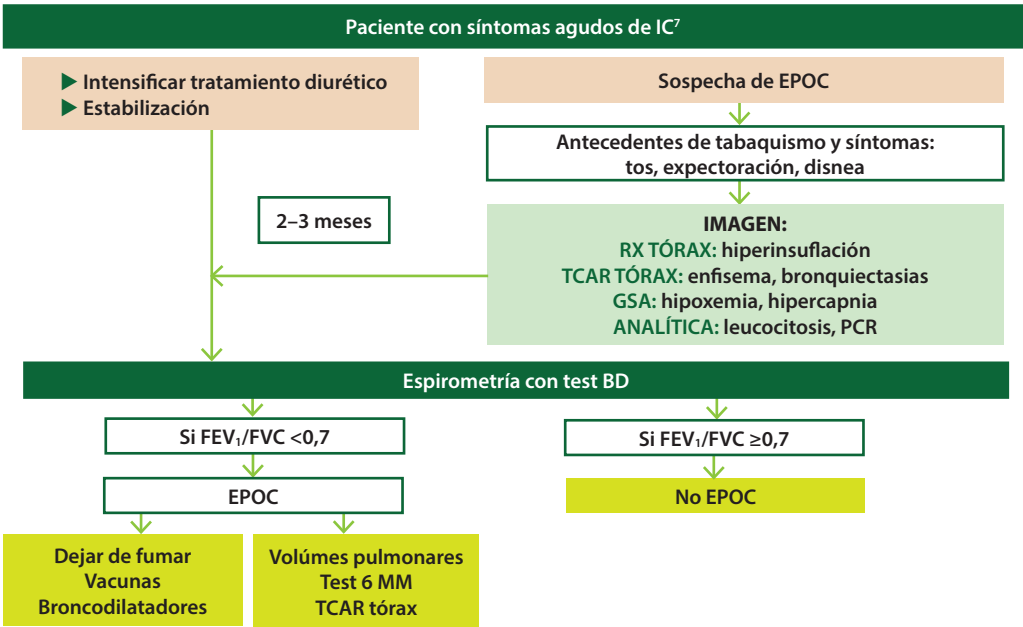
Pacientes con EPOC en riesgo de desarrollar ECV⁷

Sospecha de ECV en pacientes con EPOC	Derivación a cardiología
<ul style="list-style-type: none">▶ Pacientes con alto/muy alto riesgo de ECV (SCORE2 si <70 años y SCORE2-OP si ≥70 años) y exacerbaciones frecuentes, o que presentan dolor precordial, disnea desproporcionada a la función pulmonar o palpitaciones, aumento de biomarcadores cardíacos^a▶ Si sospecha de IC:<ul style="list-style-type: none">• Diagnóstico diferencial: ECG, Rx tórax y péptidos natriuréticos^b• Diagnóstico de confirmación: ecocardiograma• Otras: RMN cardíaca, pruebas de estrés cardiopulmonar▶ Si sospecha de enfermedad cardíaca isquémica: ECG y marcadores sanguíneos para la isquemia miocárdica (cTn)	<ul style="list-style-type: none">▶ Palpitaciones de causa desconocida o dolor anginoso, especialmente si van acompañados de cambios en el ECG o cTn elevado▶ Disnea desproporcionada a su función pulmonar que presentan alta presión venosa central, edemas y crepitantes, cualquier cambio significativo en el ECG, congestión en Rx de tórax o péptidos natriuréticos elevados

^aNiveles de troponinas >7,7 ng/l en pacientes con EPOC estable están asociados con un mayor riesgo de ECV futura⁸, sin embargo, cuando no hay antecedentes establecidos de ECV, los biomarcadores no son una indicación confiable de ECV subclínica. ^bLos péptidos natriuréticos en EPOC muestran menor precisión diagnóstica. El NT-proBNP puede tener un valor pronóstico en la EPOC estable. Valores elevados de NT-proBNP están asociados con un mayor riesgo de mortalidad por todas las causas en pacientes con EPOC con y sin exacerbaciones⁹.

Pacientes con ECV en riesgo de desarrollar EPOC ⁷	
Sospecha de EPOC en ECV estable	Derivación a neumología
<ul style="list-style-type: none"> ▶ Si bronquitis recurrente, tos y expectoración o disnea no atribuible a una enfermedad cardíaca ▶ Diagnóstico: espirometría con test BD ($FEV_1/FVC < 0,7$) en fase estable ▶ Otras: TCAR tórax, analítica con PCR y AAT, DLCO y volúmenes pulmonares, gasometría 	<ul style="list-style-type: none"> ▶ ECV estable con roncus, sibilancias con antecedentes de tabaquismo u otros factores de riesgo para EPOC ▶ Rx tórax con atrapamiento aéreo o enfisema en TC torácico





Criterios de derivación a neumología en paciente CV	
<ul style="list-style-type: none">► Dudas en el diagnóstico (PFR obstructivo-restrictivas), dificultad en el fenotipado o espirometría no disponible en atención primaria► Paciente exacerbador (≥ 2/año)► Cor pulmonale► Tras ingreso por agudización, si no se ha valorado por neumología► Pacientes con índice BODEX* ≥ 5► Si $FEV_1 < 50\%$► Valoración y seguimiento de oxigenoterapia► EPOC en paciente joven o DAAT► Evaluación de otros tratamientos no farmacológicos (cirugía, tratamiento endobronquial del enfisema) o VNI	<ul style="list-style-type: none">► Disnea desproporcionada en pacientes con $FEV_1 > 50\%$► Deterioro clínico rápido o funcional (pérdida anual $FEV_1 > 50\text{ ml}$)► Realización test de 6 MM para cálculo de índice BODE**► Sospecha trastorno respiratorio del sueño subyacente► Pobre respuesta al tratamiento► Indicación de rehabilitación respiratoria► Otros: tratamiento tabaquismo, evaluación incapacidad laboral...

*BODEX: índice pronóstico basado en IMC, FEV_1 , disnea y exacerbaciones. **BODE: índice pronóstico basado en IMC, FEV_1 , disnea y ejercicio (test 6 MM). Adaptada de: Dabscheck E, et al. COPD-X Plan. Australian and New Zealand guidelines for the management of chronic obstructive pulmonary disease: 2022 update. Med J Aust. 2022;217(8):415–423. Disponible en: copdx.org.au

PUNTO 2: TRATAMIENTO

Manejo de pacientes con EPOC y ECV ⁷	
Tratamiento farmacológico de la EPOC en ECV	Tratamiento farmacológico de la ECV en EPOC
<ul style="list-style-type: none">► Bajo riesgo o no exacerbadores: LAMA o LABA o LABA/LAMA: mejora de función pulmonar, control de síntomas y prevención exacerbaciones► Exacerbadores no eosinofílicos: LABA/LAMA► Exacerbadores eosinofílicos: LABA/LAMA/CI► No controlados con LABA/LAMA; triple terapia (CI/LAMA/LABA): reducción de exacerbaciones, prevención de hospitalizaciones y reducción de mortalidad por todas las causas y mortalidad CV► Otros (neumología): teofilina, roflumilast, acetilcisteína, macrólidos	<ul style="list-style-type: none">► Pacientes con ECV o alto riesgo de complicaciones CV: preferiblemente betabloqueantes cardioselectivos► Evaluar la necesidad de amiodarona a largo plazo junto con neumología► Mantener el uso de antiagregantes en pacientes con esa indicación

PUNTOS CLAVE:

- 1. LABA y LAMA son seguros en ECV;** reducen la hiperinsuflación pulmonar, que podría favorecer el llenado ventricular y mejorar el gasto cardíaco⁹.
- 2. La triple terapia demostró menor mortalidad** que LAMA/LABA en pacientes con EPOC exacerbadores (estudios ETHOS e IMPACT). Con respecto a la mortalidad por CV, el estudio ETHOS mostró un 60 % menos de muertes en el grupo de triple terapia frente al grupo LAMA/LABA¹⁰ y el estudio IMPACT¹¹ una reducción del 52 %.
- 3.** Al inicio del tratamiento broncodilatador existe mayor riesgo de **arritmias**, sobre todo en población envejecida¹².

Tratamientos para la EPOC	
¿QUÉ HACER DESDE EL PUNTO DE VISTA DE NEUMOLOGÍA?	
Prescribir el tratamiento con un solo inhalador	Más conveniente y efectivo que varios inhaladores ¹³
Evaluar adherencia, efectos secundarios y la técnica de inhalación en cada visita	Con el objetivo de obtener una mayor estabilidad clínica
Prescribir BD de acción prolongada en pacientes de bajo riesgo y no exacerbadores de alto riesgo	Mejoran la función pulmonar, proporcionan un mejor control de los síntomas y disminuyen las exacerbaciones más que los broncodilatadores de acción corta ¹⁴
Prescribir triple terapia en exacerbadores	Reduce el número de exacerbaciones , previene el ingreso hospitalario y disminuye la mortalidad por todas las causas ¹⁰
¿QUÉ HACER DESDE EL PUNTO DE VISTA DE CARDIOLOGÍA?	
Es preferible el uso de BD o terapia triple en un solo dispositivo	Se mejora la adherencia y la eficacia clínica. La terapia triple también podría disminuir el riesgo futuro de MACE , así pues, se debe considerar la terapia triple en pacientes con comorbilidad cardiovascular, especialmente si presentan exacerbaciones o su recuento de eosinófilos es >300 células/mm³ ¹⁵
Usar beta2-agonistas de acción corta para las exacerbaciones y la dosis más baja efectiva	

Tratamientos para ECV y su impacto en la EPOC	
¿QUÉ HACER DESDE EL PUNTO DE VISTA DE CARDIOLOGÍA?	
No restringir betabloqueantes cardiosselectivos en pacientes con ECV o un alto riesgo de complicaciones CV . Son seguro en pacientes con EPOC, independientemente de su gravedad	
Evaluar la necesidad de amiodarona a largo plazo en pacientes con EPOC junto con el neumólogo por riesgo de toxicidad pulmonar	
¿QUÉ HACER DESDE EL PUNTO DE VISTA DE NEUMOLOGÍA?	
Prescribir betabloqueantes en pacientes que los requieran para el tratamiento de la ECV, ya que su uso es seguro (excepto en el caso del propranolol, que empeora la FEV ₁) y se asocia con los mismos efectos beneficiosos que en la población general ¹⁶	
Mantener el uso de antiagregantes en pacientes con una indicación de ECV, excepto si complicaciones hemorrágicas	

1. MacDonald MI, Shafuddin E, King PT, Chang CL, Bardin PG, Hancox RJ. Cardiac dysfunction during exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. *Lancet Respir Med*. 2016;4:138-48. 2. Soriano JB, Rigo F, Guerrero D, Yáñez A, Forteza JF, Frontera G, et al. High prevalence of undiagnosed airflow limitation in patients with cardiovascular disease. *Chest*. 2010;137:333-40. 3. Feary JR, Rodrigues LC, Smith CJ, Hubbard RB, Gibson JE. Prevalence of major comorbidities in subjects with COPD and incidence of myocardial infarction and stroke: a comprehensive analysis using data from primary care. *Thorax*. 2010;65:956-62. 4. Franssen FM, Soriano JB, Roche N, Bloomfield PH, Brusselle G, Fabbri LM, et al. Lung function abnormalities in smokers with ischemic heart disease. *Am J Respir Crit Care Med*. 2016;194:568-76. 5. Kitzman DW, Gardin JM, Gottdiener JS, Arnold A, Boineau R, Aurigemma G, et al. Importance of heart failure with preserved systolic function in patients > or =65 years of age. CHS Research Group. Cardiovascular Health Study. *Am J Cardiol*. 2001;87:413-9. 6. Ehteshami-Afshar S, Mooney L, Dewan P, Desai AS, Lang NN, Lefkowitz MP, et al. Clinical characteristics and outcomes of patients with heart failure with reduced ejection fraction and chronic obstructive pulmonary disease: insights from PARADIGM-HF. *J Am Heart Assoc*. 2021;10:e019238. 7. de Miguel-Díez J, Núñez Villota J, Santos Pérez S, Manito Lorite N, Alcázar Navarrete B, Delgado Jiménez JF, et al. Multidisciplinary management of patients with chronic obstructive pulmonary disease and cardiovascular disease. *Arch Bronconeumol*. 2024;60(4):226-37. 8. Adamson PD, Anderson JA, Brook RD, Calverley PMA, Celli BR, Cowans NJ, et al. Cardiac troponin I and cardiovascular risk in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *J Am Coll Cardiol*. 2018;72:1126-37. 9. Pavasini R, Tavazzi G, Biscaglia S, Guerra F, Pecoraro A, Zaraket F, et al. Amino terminal pro brain natriuretic peptide predicts all-cause mortality in patients with chronic obstructive pulmonary disease: systematic review and meta-analysis. *Chron Respir Dis*. 2017;14:117-26. 10. Rabe KF, Martínez FJ, Ferguson GT, Wang C, Singh D, Wedzicha JA, et al. Triple inhaled therapy at two glucocorticoid doses in moderate-to-very-severe COPD. *N Engl J Med*. 2020;383:35-48. 11. Lipson DA, Barnhart F, Brealey N, Brooks J, Criner GJ, Day NC, et al. Once-daily single-inhaler triple versus dual therapy in patients with COPD. *N Engl J Med*. 2018;378:1671-80. 12. Gershon A, Croxford R, Calzavara A, To T, Stanbrook MB, Upshur R, et al. Cardiovascular safety of inhaled long-acting bronchodilators in individuals with chronic obstructive pulmonary disease. *JAMA Intern Med*. 2013;173:1175-85. 13. Gulea C, Zakeri R, Alderman V, Morgan A, Ross J, Quint JK. Beta-blocker therapy in patients with COPD: a systematic literature review and meta-analysis with multiple treatment comparison. *Respir Res*. 2021;22(1):64. 14. Kew KM, Mavergames C, Walters JAE. Long-acting beta₂-agonists for chronic obstructive pulmonary disease. *Cochrane Database Syst Rev*. 2013;2013(10):CD010177. 15. Pascoe S, Barnes N, Brusselle G, Compton C, Criner GJ, Dransfield MT, et al. Blood eosinophils and treatment response with triple and dual combination therapy in chronic obstructive pulmonary disease: analysis of the IMPACT trial. *Lancet Respir Med*. 2019;7(9):745-56. 16. Gulea C, Zakeri R, Alderman V, Morgan A, Ross J, Quint JK. Beta-blocker therapy in patients with COPD: a systematic literature review and meta-analysis with multiple treatment comparison. *Respir Res*. 2021;22(1):64.

Acrónimos

AAT: alfa-1 antitripsina. **ACOD:** anticoagulantes orales directos. **AEPOC:** exacerbación de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica. **AngioTC:** angiografía pulmonar por tomografía computarizada. **BD:** broncodilatador. **BIA:** bioimpedancia eléctrica. **BNP:** péptido natriurético cerebral. **CI:** corticoides inhalados. **cTn:** troponina cardíaca. **CV:** cardiovascular. **DAAT:** déficit de alfa 1-antitripsina. **DLCO:** capacidad de difusión de monóxido de carbono. **DPI:** inhalador de polvo seco. **DS:** desviación estándar. **DXA:** densitometría ósea. **ECG:** electrocardiograma. **ECV:** enfermedad cardiovascular. **EPOC:** enfermedad pulmonar obstructiva crónica. **FEV₁:** volumen espirado máximo en el primer segundo. **FEVI:** fracción de eyección del ventrículo izquierdo. **FVC:** capacidad vital forzada. **GSA:** gasometría arterial. **HR:** historia clínica. **HTAP:** hipertensión arterial pulmonar. **IC:** insuficiencia cardíaca. **IMC:** índice de masa corporal. **LABA:** beta₂-agonistas adrenérgicos de acción larga. **LAMA:** antimuscarínicos de acción larga. **MACE:** eventos cardíacos adversos graves. **MDI:** inhalador de dosis medida. **mMRC:** escala modificada de disnea. **NT-proBNP:** propéptido natriurético cerebral N-terminal. **NTX:** neumotórax. **pCO₂:** presión arterial de anhídrido carbónico. **PCR:** proteína C reactiva. **PEEP:** presión alveolar al final de la espiración. **PFR:** pruebas funcionales respiratorias. **pO₂:** presión arterial de oxígeno. **PVC:** presión venosa central. **RMN:** resonancia magnética nuclear. **RR:** rehabilitación respiratoria. **RT:** rasgo tratable. **RT-PCR:** reacción en cadena de polimerasa con transcriptasa inversa. **Rx:** radiografía. **SABA:** beta₂-agonistas adrenérgicos de acción corta. **SAE:** síndrome de agudización de enfermedad pulmonar obstructiva crónica. **SAMA:** antimuscarínicos de acción corta. **SatO₂:** saturación arterial de oxígeno. **SpO₂:** saturación parcial de oxígeno. **TC:** tomografía computarizada. **TCAR:** tomografía computarizada de alta resolución. **TEP:** tromboembolismo pulmonar. **TSH:** hormona estimulante de la tiroides. **VMNI:** ventilación mecánica no invasiva. **VNI:** ventilación no invasiva. **VRS:** virus respiratorio sincitial.

